Tome XLII 1949 Nos 11-12

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

PUBLIÉ PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 6 fois par an, six semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1949 : France, Colonies, 1.000 fr.; Etranger $ 4,75.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 11-12

COMMUNICATIONS 53

Néel (R.), Szturm (S.), Piechaud (M. et D.). — Étude de 84 souches de *Shigella* isolées à Madagascar d'août 1948 à juillet 1949 53

Tisseuil (J.). — Lèpre et filariose cutanée. 53

Floch (H.) et Destombes (P.). — La vitaminothérapie D2 à hautes doses (Traitement de Charpy) dans les formes tuberculoïdes et indifférenciées de la lèpre 53

Floch (H.). — Encéphalomyélites infectieuses primitives en Guyane française. 54

Pfister (R.). — Recherche des spirochétolysines dans le sang de cobayes guéris (ou prémunis) de fièvre récurrente à *Spirochæta* (= *Borrelia*) *hispanica* 54

Durand (P.), Schneider (J.) et Dupoux (E.). — Traitement, en un jour, de l'accès de paludisme par la Nivaquine 54

Deschiens (R.), Barlet (J.) et Lambault (Mlle E.). — Les lésions anatomo-pathologiques de l'intoxication aiguë par les extraits d'ascaris 55

Tasqué (M.). — Essais de traitement de 17 cas de filariose à *Loa-loa* par le 3.799 R. P. 55

Puyuelo (R.). — Note préliminaire sur l'épidémiologie et le traitement de l'onchocercose humaine à *O. volvulus*, en pays Mossi. Le 3 799 R. P. (Notézine) 55

Bourgain (M.). — Présence de *Phlebotomus* (*Larroussius*) *ariasi* Tonnoir, 1921, dans les Basses-Pyrénées. 56

Bourgain (M.). — Présence de *Phlebotomus* (*Larroussius*) *ariasi* Tonnoir, 1921 et de *Phlebotomus* (*Larroussius*) *perniciosus*, Newstead, 1911, en Gironde 56

MÉMOIRES 56

Pellissier (A.) et Trinquier (E.). — Études sur les rickettsioses humaines et animales en Afrique Équatoriale Française. I. La fièvre rouge congolaise, fièvre exanthématique africaine 56

Joyeux (Ch.) et Baer (J. G.). — A propos des ténias du genre *Inermicapsifer* récemment découverts chez l'homme (*Discussion* : R. Dollfus) 58

Grenier (P.) et Doucet (J.). — Simulies de Madagascar (II). 58

ERRATUM 59

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES 59

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS 61

QUARANTE-DEUXIÈME ANNÉE 1949 Nos 11-12.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

COMMUNICATIONS

ÉTUDE DE 84 SOUCHES DE *SHIGELLA*, ISOLÉES A MADAGASCAR D'AOUT 1948 A JUILLET 1949

Par R. NEEL, S. SZTURM, M. et D. PIECHAUD (*)

La dysenterie bacillaire, tout au moins en tant que maladie des pays tropicaux, a été certainement décrite pour la première fois à Madagascar (1). Dès 1656, lors de l'occupation de Fort-Dauphin par les Français, BOURDAISE la mentionne sous le nom de « sorat ».

Cette infection est retrouvée dans la même région par SICÉ, se basant sur l'allure clinique de la maladie et son comportement épidémiologique (2). La preuve bactériologique locale est apportée en 1928 par ROBIC qui isole les premiers bacilles dysentériques malgaches (3). Successivement HÉRIVAUX (4), GIRARD (5) et ROBIC (6) observent à nouveau leur présence. Des bacilles de SHIGA, de HISS et de FLEXNER sont signalés ensuite régulièrement dans la pratique courante du Laboratoire clinique de l'Institut Pasteur de Tananarive.

Comme, pour la période d'une année s'étendant d'août 1948 à juillet 1949, nous avons isolé 84 entérobactéries appartenant au Genre *Shigella*, nous avons pensé qu'une étude biochimique et antigénique de ces bacilles pouvait présenter un certain intérêt et donner une idée de la fréquence respective des types rencontrés.

(*) Séance du 9 novembre 1949.

Fréquence des différents types de *Shigella*

Nous avons adopté pour le classement de nos 84 souches la classification d'Ewing, 1949 (7).

75 d'entre elles, se répartissant en 12 espèces ou types différents ont été identifiées. Les 9 autres n'ont pu être rangées parmi les types actuellement connus.

Le tableau I condense les résultats obtenus.

Shigella alcalescens, qui forme le Groupe E d'Ewing, n'a pas été rencontrée.

Tableau I

Fréquence des différents types de Shigella *à Madagascar.*

Groupe	Espèce ou type	Nombre
A	*Shigella dysenteriæ I* (Bacille de Shiga)	6
	Shigella dysenteriæ II (Bacille de Schmitz)	4
	Shigella dysenteriæ III (Bacille Q 771 de Sachs)	1
	Shigella dysenteriæ non classée	1
B	*Shigella flexneri I* (Type V d'Andrewes)	4
	Shigella flexneri II (Type X d'Andrewes) 15 / (Type Y d'Andrewes) 2	17
	Shigella flexneri IV (Bacille 103 de Boyd)	3
	Shigella flexneri V (Bacille P 119 de Boyd)	3
	Shigella flexneri VI (Bacille 88 de Boyd)	23
	Shigella flexneri non classées	5
C	*Shigella boydii III* (Bacille D I de Boyd)	1
	Shigella boydii V (Bacille P 143 de Boyd)	2
	Shigella boydii non classées	3
D	*Shigella sonnei* (Bacille de Sonne)	7
	Shigella dispar	4

Indépendamment de ces 84 souches, il a été aussi identifié 3 bacilles de Wakefield que nous ne classons pas dans le Genre *Shigella* en raison de leur mobilité, bien qu'étiologiquement ils peuvent être la cause de syndrome dysentérique et que certains auteurs les décrivent sous le nom de *Shigella* Wakefield.

Les espèces les plus fréquemment rencontrées à Tananarive sont donc celles du groupe B ou groupe des *Shigella flexneri*, en particulier les types II et VI, tandis que *Shigella dysenteriæ I* ou bacille de Shiga est relativement rare.

A titre indicatif et en accord avec les résultats précédents, signalons que de janvier 1947 à décembre 1948, pour 748 coprocultures,

nous avons isolé 170 bacilles du Genre *Shigella* se répartissant ainsi :

Bacille de Shiga	11
Bacilles du groupe Schmitz-Sachs	3
Bacilles du groupe Flexner Boyd	145
Bacilles du groupe Sonne-Dispar	11

Nous n'avons pas tenu compte de ces chiffres, les souches isolées après juillet 1948 ayant été seules étudiées complètement.

Nous donnons à titre comparatif la statistique établie aux Indes par Boyd (8) sur des critères épidémiologiques et bactériologiques identiques (Etude prolongée d'une endémie avec poussées épidémiques, identification biochimique et antigénique des bacilles isolés).

Tableau II

Fréquence comparée des types de Shigella *à Madagascar et aux Indes.*

Groupe	Espèce ou type	Madagascar	Indes
A	*Shigella dysenteriæ I*	7,1 o/o	14,9 o/o
	Shigella dysenteriæ II	5,8 »	5,4 »
B	*Shigella flexneri I* et *II.*	25 »	52,6 »
	Shigella flexneri VI	27,4 »	4,4 »
	Autres *Shigella flexneri*	7,1 »	4,3 »
C	*Shigella boydii*	3,6 »	4,9 »
D	*Shigella sonnei* et *dispar*	13,2 »	9,2 »
?	*Shigella* non classées :		
	mannite négatives	1,2 »	1 »
	mannite positives	9,5 »	3,1 »

Particularités biochimiques ou antigéniques

Au point de vue biochimique, quelques-unes des souches précédentes ont présenté des caractères anormaux qui méritent d'être signalés :

— les 3 souches de *Shigella flexneri IV* n'ont pas attaqué la mannite et étaient comparables à la variété Newcastle de *Shigella flexneri VI*, fait déjà signalé par Mac Lennan (9) ;

— aucune des 22 souches de *Shigella flexneri VI* n'ont attaqué la dulcite, 7 seulement le maltose, 5 fermentaient la saccharose à l'isolement, propriété qui disparut après plusieurs repiquages.

Au point de vue antigénique, il est à remarquer que l'une des

4 souches de *Shigella flexneri I* présentait un antigène de surface et n'était agglutinable qu'après ébullition, particularité observée avec *Shigella alcalescens* par ARCHER (10).

Enfin 9 souches n'ont pu être actuellement classées parmi les espèces actuellement décrites :

1° l'une d'elles, n'utilisant ni le lactose, ni la mannite, a été considérée comme étant une *Shigella dysenteriæ* et rangée par suite dans le groupe A d'EWING. Elle s'apparente biochimiquement à la souche 1831 de WHEELER et STUART (11) ;

2° 5 autres, ayant des antigènes de groupe communs avec les *Shigella flexneri*, ont donc été classées dans le groupe B d'EWING ;

3° les 3 dernières présentant les caractères biochimiques mais non sérologiques des *Shigella boydii*, ont donc été placées dans le groupe C d'EWING

Ces souches feront l'objet de notes spéciales une fois leur étude antigénique parachevée (12).

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES A L'ISOLEMENT

Il est nécessaire de préciser que toutes ces souches ont été isolées, faute de gélose S. S., sur gélose ordinaire lactosée au bleu de bromothymol. Il était toujours repiqué quelquefois 3, le plus souvent 4 et 5 colonies vert-bleues, prélevées autant que possible sur les divers tubes d'isolement ensemencés afin de pouvoir déceler dans la mesure du possible une association de plusieurs *Shigella* ou une association *Shigella-Salmonella*.

Toutes ces souches proviennent d'une premier isolement pratiqué sur des selles non seulement fraîchement émises mais encore recueillies à la période de début de la maladie, DUMAS (13) ayant attiré l'attention sur l'apparition tardive vers le 5e jour de germes jouant le rôle d'agents d'infection secondaire et en imposant alors pour des dysentériques vrais.

Dans ces conditions, les 75 bacilles dysentériques identifiés ont été isolés 63 fois à partir d'un syndrome dysentérique macro- et microscopique typique, 10 fois à partir d'un syndrome diarrhéique et 2 fois à partir de selles normales.

Dans les selles diarrhéiques ont été rencontrées :

Shigella dysenteriæ I	1 fois
Shigella dysenteriæ II	1 fois
Shigella flexneri II	3 fois
Shigella flexneri VI	2 fois
Shigella dispar	3 fois

Dans les selles normales ont été trouvées :

Shigella flexneri VI . . . . . 1 fois
Shigella dispar . . . . . 1 fois

Shigella dispar n'a pas été à l'origine de syndrome dysentérique.

La provenance des 9 *Shigella* non classées est la suivante : melæna 1 fois, syndrome dysentérique 7 fois et selle normale 1 fois. Dans ce dernier cas il s'agissait d'une *Shigella flexneri*, dont trois autres souches identiques ont été isolées à l'occasion de syndrome dysentérique.

Rappelons pour mémoire qu'à Tananarive la dysenterie bacillaire, très répandue, est favorisée par les écarts journaliers de température et les conditions hygiéniques défectueuses. Maladie bénigne, elle y règne à l'état endémique, avec un rythme saisonnier marqué (début de la saison des pluies : novembre à janvier). Sur ce fond endémique se greffent de petites épidémies localisées. Cependant la dysenterie peut revêtir parfois une forme épidémique grave, comme en 1944 à l'île d'Anjouan (Archipel des Comores), où plus de la moitié de la population fut atteinte, avec notamment une forte mortalité infantile (14).

Les formes associées

Si nous avons observé peu fréquemment la présence d'amibes saprophytes dans les selles ensemencées, nous avons aussi noté les associations pathogènes suivantes :

Shigella boydii V avec *Entamœba dysenteriæ*,
Shigella flexneri II avec *Salmonella anatum*,
Shigella flexneri VI avec *Salmonella typhi murium*.

L'association bacille dysentérique-amibe pathogène est connue depuis longtemps. L'association *Shigella-Salmonella* n'a pas encore été signalée à notre connaissance et présente un grand intérêt, les Salmonelles pouvant, entre autres manifestations cliniques, être à l'origine de syndrome dysentérique (*).

C'est ainsi qu'en collaboration avec Mme Grabar et L. Le Minor

(*) A ce propos nous avons été amené, en raison des circonstances de l'isolement, à considérer comme pathogènes et étiologiquement responsables de syndrome dysentérique :

3 fois des bacilles de Wakefield, dont 1 en association avec *Salmonella london*, 3 fois des *Proteus rettgeri* non gazogènes, 2 fois des *Proteus morganii* immobiles, 2 fois des *Escherichia coli* intermédiaires ayant des antigènes communs avec les *Shigella flexneri*, 2 fois des paracôlons immobiles, non gazogènes et non indologènes.

nous avons observé à Madagascar 18 syndromes dysentériques relevant de cette étiologie, les germes en cause étant *Salmonella typhi murium*, *Salmonella newport*, *Salmonella london* et *Salmonella anatum* (15).

Conclusions

1. En résumé, nous avons retrouvé à Madagascar en 1948-1949, 12 types différents de *Shigella*, d'après la classification d'Ewing, 1949.

2. Comme dans les autres pays tropicaux, *Shigella dysenteriæ I* ou bacille de *Shiga* n'a pas un rôle prépondérant dans l'étiologie des dysenteries bacillaires et le groupe prédominant est le groupe B d'Ewing ou *Shigella flexneri*.

3. Les *Shigella* lactose positives se rencontrent assez fréquemment.

4. Certains types rares ont pu être retrouvés.

5. De nouveaux types, en cours d'étude, ont été mis en évidence.

6. L'association microbienne *Shigella-Salmonella* n'est pas exceptionnelle.

Bibliographie

1. Cité dans Joyeux (Ch.) et Sicé (A.). — *Préc. de Méd. Col.* Masson, 1937, p. 87.
2. Sicé (A.). — *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1927, 20, p. 464.
3. Robic (J.). — Même bulletin, 1928, 21, p. 709.
4. Hérivaux (A.). — Même bulletin, 1930, 23, p. 429.
5. Girard (G.). — Même bulletin, 1933, 26, p. 168.
6. Robic (J.). — Même bulletin, 1936, 29, p. 1126.
7. Ewing (W. H.). — *Journal of bacteriology*, 1949, 57.
8. Cité dans Topley, Wilson and Miles. — *The princ. of Bact. and Immun.* Arnold, 1946.
9. Mac Lennan. — *Journ. of Path. and Bact.*, 1945, 57, p. 307.
10. Archer. — *Journ. Roy. Army Med. Corps*, 1942, 79, p. 109.
11. Wheeler (K. M.) et Stuart (C. H.). — *Journ. of Bact.*, 1949, 57.
12. Szturm (D.), Piéchaud (D. et M.) et Néel (R.). — *Soc. Franç. de Microb.* Séance du 4 novembre 1949.
13. Dumas. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1919, 83, p. 1308.
14. *Arch. Inst. Past. de Tananarive*, 1944, p. 34.
15. Neel (R.), Grabar (Mme) et Le Minor (L.). — *An. Inst. Past.* (à l'impression).

Institut Pasteur de Tananarive.
Service de Microbie générale
de l'Institut Pasteur de Paris.

LÈPRE ET FILARIOSE CUTANÉE

Par J. TISSEUIL (*)

A l'Institut de la lèpre, en 1937, à Bamako, j'ai recherché, dans la peau de 32 lépreux, les microfilaires d'*Onchocerca volvulus*, parce que certains de ces malades présentaient des symptômes de cette infestation cutanée. Sur ces 32 lépreux, j'ai trouvé 12 malades porteurs de microfilaires ; six fois ces microfilaires se trouvaient dans des lésions plus ou moins riches en bacilles et six fois chez d'autres malades dont les lésions étaient négatives. Chez les 20 autres malades, qui ne sont pas porteurs de microfilaires, la moitié seulement avaient des lésions bacillifères.

Ainsi, l'infestation peut être mixte, bacille de Hansen et microfilaire, sans qu'un parasitisme puisse avoir une influence sur l'autre et sans que les microfilaires paraissent avoir une prédilection pour un terrain lépreux plus que pour l'autre.

Conclusions

Les microfilaires d'*Onchocerca volvulus* peuvent exister dans des lésions lépreuses qu'elles contiennent ou non des bacilles de Hansen.

Je les ai trouvées chez 12 des 32 lépreux examinés, dans une même proportion de 50 o/o de malades dont les lésions étaient riches en bacilles que de malades dont les lésions étaient sans bacilles.

LA VITAMINOTHÉRAPIE D_2 A HAUTES DOSES (TRAITEMENT DE CHARPY) DANS LES FORMES TUBERCULOÏDES ET INDIFFÉRENCIEES DE LA LÈPRE

Par H. FLOCH et P. DESTOMBES (**)

Les résultats très favorables enregistrés par la vitaminothérapie D_2 à hautes doses dans le lupus tuberculeux par Charpy (1) ont été confirmés dans le monde entier. Morhardt écrivait récemment à ce « sujet : « Les cliniciens de tous les pays du monde ont confirmé

(*) Séance du 9 mars 1949.
(**) Séance du 12 octobre 1949.

« sans délai ni retard qu'on obtenait ainsi des guérisons comme on « n'en avait pas encore obtenu dans cette maladie, dont la marche « envahissante est d'ordinaire inéluctable. C'est même là peut-on « dire, un des succès les plus nets, les plus francs et les plus indis « cutables que la médecine ait jamais obtenus ! » (2). Il faut signaler « cependant que certains ont ajouté que : « Dans quelques cas la « médication reste inopérante..... Il persiste toujours quelques « lupomes... Le traitement de Charpy n'entraîne pas la guérison « anatomique du lupus tuberculeux » (3).

*
* *

Il a paru à quelques léprologues (4) qu'il pouvait être d'intérêt d'expérimenter la vitaminothérapie D2 à hautes doses dans la lèpre.

Nous en avons nous-même discuté à Rio de Janeiro avec Charpy en octobre 1946; malheureusement nous n'avons pu pendant longtemps obtenir les produits nécessaires à cette expérimentation (5).

Si le mode d'action de la vitaminothérapie D2 à hautes doses est encore quelque peu mystérieux, il est certain que les lésions lupiques évoluent sur un terrain particulièrement résistant; il paraissait donc logique d'essayer le traitement de Charpy tout d'abord dans les formes de lèpre où les défenses de l'organisme atteint ne sont pas débordées, c'est-à-dire dans les formes tuberculoïdes (majeures et mineures) puis dans les formes indifférenciées.

*
* *

Nous avons ainsi traité par le Stérogyl 15, 21 lépreux : 9 atteints de forme tuberculoïde mineure, 4 de forme tuberculoïde réactionnelle et 8 de forme indifférenciée.

Ce groupe de malades comportait 8 adultes et 13 enfants de 7 à 13 ans.

Charpy a employé dans le lupus le schéma thérapeutique suivant (vitamine D2 en solution alcoolique, 15 mg. par dose) : trois doses par semaine durant la première semaine, deux pendant les 3 semaines suivantes, une ensuite hebdomadaire durant 4 mois; il conseillait de plus (6) un litre de lait par jour, l'absorption modérée de viandes, l'interdiction des conserves et d'alcool; peu de sel.

Ne pouvant appliquer intégralement ce traitement, nous avons simplement administré, comme suit à nos malades adultes des doses de 15 mg. de Stérogyl 15 (chez 8 d'entre eux par la voie buccale

et chez le 9e par la voie intramusculaire) et à nos enfants des doses de 7 mg. 5 (par la voie intramusculaire) :

3 doses par semaine le premier mois ;
2 doses par semaine le deuxième mois ;
1 dose par semaine le troisième mois ;
Soit au total 24 doses réparties en 3 mois.

Voici un résumé des résultats enregistrés :

Formes indifférenciées. — Deux enfants ont été traités par la voie intramusculaire ; ils ne présentaient que des macules simples, l'un est resté stationnaire, l'autre s'est aggravé (apparition de nouvelles macules et d'une névrite du sciatique poplité externe).

Six adultes ont été traités par la voie buccale ; deux d'entre eux n'avaient que des macules ; les quatre autres étaient plus gravement atteints : macules, névrites cubitales, sciatiques poplitées avancées avec amyotrophies, ulcères perforants, état général médiocre. Les deux premiers sont restés stationnaires. Chez trois des quatre derniers, l'état général s'est amélioré ; un d'entre eux a vu cicatriser un mal perforant ancien, tandis que les névrites des trois autres restaient inchangées ; les macules ne se sont modifiées chez aucun de ces quatre malades.

Formes tuberculoïdes mineures. — Sur huit enfants atteints de forme tuberculoïde mineure, un seul a été amélioré (repigmentation des macules), cinq sont restés stationnaires et deux se sont aggravés (extension des macules, apparition de nouvelles lésions cutanées et, dans un cas, apparition de symptômes de névrites).

Une jeune fille après avoir reçu 360 mg. de vitamine D2 *per os* s'est améliorée au point de vue cutané (repigmentation de la macule et disparition de son aspect tuberculoïde), mais non au point de vue nerveux (gros cubital).

Formes tuberculoïdes réactionnelles. — Quatre malades ont été traités ; un présentait une tuberculoïde réactionnelle *ab initio ;* les autres étaient des tuberculoïdes « en réaction », deux de ceux-ci étant au déclin de leur poussée réactionnelle ; ces derniers (des enfants) n'ont pas été favorablement influencés par le traitement puisque l'un restait stationnaire, tandis que l'autre s'aggravait par extension des névrites.

Nous donnons quelques mots d'observation des deux premiers de ces quatre malades :

Observation 1. — M... J... Forme tuberculoïde réactionnelle *ab initio.* Créole guyanaise de 28 ans 2 mois après ovariectomie bilatérale pour kystes, la malade voit apparaître au niveau du membre supérieur gauche des macules cuivrées typiquement tuberculoïdes. Le cubital est pris d'emblée, devient très vite énorme avec des signes subjectifs intenses.

1 mois après le visage est atteint et le nez et sa racine se couvrent d'une maculo-papule lie de vin très saillante.

Deux biopsies montrent une structure tuberculoïde réactionnelle avec assez nombreux bacilles périvasculaires.

Le Mitsuda est fortement positif.

Un traitement au Stérogyl 15 injectable est institué. En 3 mois la malade reçoit 360 mg. de vitamine D_2.

L'action sur les macules commence à se manifester au bout de 1 mois. A la fin de la série, le résultat sur les macules est né et elles ont desquamé, se sont partiellement affaissées, ont perdu leur coloration lie de vin et se sont éclaircies, leur extension est arrêtée. Au contraire, l'état des nerfs a empiré : au niveau de l'avant-bras gauche, la branche antérieure du musculo-cutané est atteinte (épaisse et douloureuse), le cubital reste gros et douloureux.

Observation 2. — T... R... Forme tuberculoïde « en réaction ». Créole guyanaise de 13 ans. Sa lèpre a été constatée en 1941 à l'âge de 5 ans : macules cuivrées tuberculoïdes des membres dont la biopsie (frottis) révèle des B. H. En 1942, les macules s'infiltrent, deviennent rougeâtres et se généralisent sur les membres. En 1944, une névrite cubitale est constatée. L'enfant disparaît et n'est revue qu'en 1949, le corps couvert de macules tuberculoïdes ; les lobes des oreilles sont infiltrés et turgescents ; les névrites cubitales ont évolué : les mains sont amyotrophiées et les doigts mutilés ; l'état général est mauvais. Une biopsie du lobe de l'oreille montre une structure folliculaire typique, extrêmement compacte et réactionnelle avec nombreux B. H. dans les gaines des vaisseaux, le mucus est positif.

La malade reçoit 180 mg. de Stérogyl 15 en 3 mois 1/2. Les lobes des oreilles sont alors flétris, les macules en partie affaissées, les névrites stationnaires, l'état général est très amélioré. Une biopsie montre alors une forme tuberculoïde réactionnelle beaucoup moins bien organisée en folicules, avec B. H. toujours nombreux.

Un début d'amélioration était visible après 1 mois 1/2 de traitement.

En résumé, en dehors d'une action favorable sur l'état général de nos malades, au point de vue lésions lépreuses proprement dites nous avons fait les constatations suivantes :

Dans les formes indifférenciées nous n'avons pas observé d'amélioration qui puisse être considérée comme consécutive au traitement (huit malades traités, un amélioré, un aggravé, six stationnaires).

Nous ne conclurons pas d'autre manière au sujet des formes tuberculoïdes mineures (neuf traités, deux améliorations, deux aggravations, cinq états stationnaires).

La question est plus intéressante à étudier dans les formes tuberculoïdes réactionnelles (*ab initio* et tuberculoïdes « en réaction »). Si nos deux malades au déclin de leur maladie n'ont pas été influencés par le traitement, il n'en est pas de même de ceux qui étaient en pleine activité réactionnelle ; ceux-ci ont été en effet indiscutablement améliorés au point de vue cutané : diminution de l'aspect inflamma-

toire et congestif des lésions avec desquamation, amélioration qui nous paraît être due au traitement ; par contre les névrites ne nous semblent pas évoluer favorablement à la suite de la vitaminothérapie D2 ; dans un cas nous avons même constaté une aggravation manifeste de ce côté.

Nous devons rapprocher ces constatations de celles de Capurro et de Guillot (7-8) qui rapportent des résultats assez analogues au point de vue cutané, mais bien plus rapides et plus complets que les nôtres, dans des formes tuberculoïdes réactionnelles (treize malades traités par le Stérogyl 15 *per os*). Ces auteurs argentins ont observé des améliorations commençant entre le 7e et le 21e jour du traitement, améliorations qu'ils estiment à « 100 o/o » au 45e jour ; en outre, ils enregistrent une action également favorable sur les névrites.

* * *

Nous terminerons en constatant que la vitaminothérapie D2 à hautes doses s'est montrée pratiquement inactive, en dehors d'une action favorable sur l'état général, chez 17 lépreux guyanais (huit atteints de formes indifférenciées et neuf de formes tuberculoïdes mineures). Sur quatre autres malades atteints de forme tuberculoïde réactionnelle deux seulement étaient en pleine réaction, tous deux ont été améliorés au point de vue cutané mais non au point de vue nerveux ; ceci ne confirme que dans une certaine mesure les résultats bien plus rapides et bien plus complets de Capurro et de Guillot.

Les essais de traitement des formes tuberculoïdes réactionnelles par la vitaminothérapie D2 à hautes doses méritent, cependant, à notre avis, d'être poursuivis.

Institut Pasteur de la Guyane.

Bibliographie

(1) Charpy. — Le traitement du lupus tuberculeux. Technique nouvelle. *J. de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1941.

(2) Morhardt (P. E.). — Un problème de médecine sociale. Prédisposition et prémunition en matière de tuberculose. *Presse Médicale*, 30 avril 1949, n° 29.

(3) Vachon (T. R.) et Féroldi (J.). — Le traitement du lupus tuberculeux par la méthode de Charpy. Les résultats anatomiques. *Annales de Dermat. et Syphil.*, sept.-oct. 1945, nos 9-10.

(4) Montel (R.). — La méthode de Charpy dans le traitement de la lèpre. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1945, 38, nos 3-4.

(5) Nous remercions les Laboratoires Roussel qui ont bien voulu nous fournir en 1948, du Stérogyl 15 en quantité suffisante pour nos essais.

(6) Dowling (G. B.) et Prosser Thomas (E. W.) y attachent peu d'importance (*Lupus vulgaris* treated with Calciferol). *Proc. Roy. Soc. Med.*,, december 1945, 93, p. 96.

(7) Capurro (E. T.). — Primeros intentos de utilizacion de las altas dosis de vitamina D2 en el tratamiento de la lepra tuberculoide a forma reaccional. *Congrès de la Havane*, avril 1948.

Capurro (E. T.) et Guillot (C. F.). — Vitaminotherapia D2 a altas dosis en el tratamiento de la reaccion leprosa tuberculoïde. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, 1948, 52, nos 3-4.

ENCÉPHALOMYÉLITES INFECTIEUSES PRIMITIVES EN GUYANE FRANÇAISE

Par H. FLOCH (*)

Nous avons déjà souligné que les affections dues à des virus spécifiquement neurotropes n'étaient pas souvent signalées en Guyane française (1).

En quelques années cependant nous avons pu en constater plusieurs cas, de symptomatologie assez variable, mais pouvant dans les grandes lignes, se diviser en deux groupes, l'un où l'encéphalite domine, l'autre, au contraire, où l'affection se présente principalement comme une myélite.

Nous avons, par ailleurs, constaté, en Guyane, quelques cas de paralysie agitante et nous sommes persuadé que des cas de myéloencéphalite à symptomatologie fruste doivent y passer inaperçus ou y être étiquetés de diverses manières.

*
* *

Voici, très résumées, quelques observations d'encéphalite que nous avons pu relever :

Observation I. — Fillette Créole de 12 ans examinée en septembre 1939, atteinte d'hypersomnie : les reflexes tendineux sont d'abord vifs (il n'y a pas de signe de Babinski), puis diminuent et demeurent à peine perceptibles. En quelques semaines, l'état de la malade s'améliore mais une nouvelle poussée d'évolution analogue se manifeste ensuite : plus tard l'enfant est perdue de vue. Le diagnostic d'encéphalite secondaire à des oreillons est discuté mais c'est celui d'encéphalomyélite primitive qui est retenu.

(*) Séance du 12 octobre 1948.

Observation II. — Européen de 36 ans qui est hospitalisé, venant des environs de Cayenne où il était en service, en août 1941, pour « céphalée et asthénie ». En 8 jours l'évolution de l'affection se termine par la mort dans le coma. Au début de l'hospitalisation on note un petit épisode fébrile à 38°5, accompagné de confusion mentale légère, les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens vifs; il n'y a pas de signe d'atteinte méningée mais des troubles oculaires (ptosis des paupières supérieures, myosis, diplopie, strabisme convergent) et une paralysie du voile du palais.

Observation III. — Européen de 29 ans qui est atteint, à Saint Jean-du Maroni, d'un syndrome de confusion mentale fébrile qui évolue lentement accompagné notamment de glycosurie passagère importante. Il s'agit certainement d'une encéphalite primitive.

Après la disparition de la période aiguë, le malade est rapatrié il présente alors une attitude légèrement figée pouvant faire craindre la continuation de l'évolution du processus infectieux vers l'encéphalite chronique et le parkinsonisme. Il n'en est fort heureusement rien, la lente amélioration s'accentue, et le malade guérit sans séquelles.

Observation IV. — Jeune Créole de 28 ans qui présente, en 1944, après une période fébrile passagère, un syndrome de confusion mentale dû à une myéloencéphalite cliniquement nette. Le malade après quelques mois paraît se remettre peu à peu de son affection. Nous l'avons malheureusement ensuite perdue de vue.

Observation V. — Femme créole âgée de 37 ans hospitalisée en avril 1945 pour « troubles neuro-psychiques ». Pendant une dizaine de jours on note une température de 38°, puis celle-ci devient normale. Ce qui domine le tableau clinique c'est la confusion mentale avec lenteur de l'association des idées et anxiété diffuse d'une façon intermittente. Les muscles sont légèrement contractés; signe de la roue dentée. L'amaigrissement est important.

La malade est très améliorée en mai et au cours des mois qui suivent on constate la restauration psychique et motrice, maintenue depuis.

Nous ajouterons à ces cinq observations trois autres, que nous ne ferons que citer, pour lesquelles nous n'avons que des renseignements très fragmentaires.

Observation VI. — Créole de 38 ans, du sexe masculin, examiné une seule fois, atteint d'hypersomnie, explicable seulement par une encéphalite.

Observation VII. — Européen de 65 ans atteint de myéloencéphalite fébrile avec confusion mentale légère terminée par le décès.

Observation VIII. — Européen de 26 ans atteint de myéloencéphalite avec importants troubles encéphalitiques (hypersomnie, troubles psychiques); évolution favorable en 2 mois 1/2.

*
* *

Dans des cas plus rares, les signes de myélite dominaient la scène :

Observation IX. — Européenne de 27 ans qui est hospitalisée à l'hôpital des Iles du Salut en septembre 1941 et qui, après 8 jours de fièvre, présente des troubles paralytiques des membres inférieurs, puis des troubles urinaires ; apparaissent ensuite des troubles cardiaques et respiratoires (tachycardie, dyspnée). La malade est évacuée sur Cayenne (octobre), les paralysies atteignent les membres supérieurs (abolition des réflexes), tandis que les troubles urinaires disparaissent et que la paralysie des membres inférieurs devient totale avec abolition des réflexes tendineux et signe de Babinski. L'amyotrophie, importante, semble frapper surtout les extenseurs aux quatre membres. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. La malade est rapatriée mais meurt à la Martinique.

Observation X. — Européen de 35 ans qui présente, à Saint-Laurent-du-Maroni, en octobre 1945 des troubles paresthésiques plantaires. Rapidement la symptomatologie s'aggrave : paralysie ascendante des membres inférieurs, troubles sphinctériens. Le malade est évacué sur Cayenne ; les réflexes tendineux sont exagérés, les cutanés abdominaux disparaissent, le mauvais fonctionnement des sphincters s'accentue ; l'état général est atteint. Le malade est rapatrié mais son état s'aggrave encore après l'arrivée en France ; il ne peut alors faire que quelques pas appuyé sur deux cannes. Divers traitements sont appliqués. En novembre 1947, l'amélioration est indiscutable mais elle ne progresse que lentement ; de la difficulté à la marche et des troubles sphinctériens atténués existent encore en août 1948.

A ces deux observations de myélite nous ajouterons un autre cas sur lequel nous n'avons que des renseignements très succincts.

Observation XI. — Européen de 33 ans rapatrié de Saint-Laurent-du-Maroni en 1937 pour paraplégie non étiquetable.

*
* *

Cet exemple d'observations nous permet de faire quelques remarques. Du point de vue clinique il est évident que les atteintes encéphalomyélitiques ne sont pas tellement rares en Guyane française.

L'épisode fébrile est en général assez peu marqué et passager, au début des manifestations pathologiques.

Les symptômes dominant le tableau clinique peuvent être soit d'origine encéphalitique, soit d'origine myélitique. Le plus souvent les signes d'encéphalite (assez variables suivant le malade, notamment hypersomnie et troubles oculaires, tandis qu'en règle générale, les troubles psychiques sont marqués) dominent (8 observations

sur 11). Dans les deux cas l'affection peut se terminer par la guérison ou par la mort (3 décès sur 11) avec des taux de mortalité qui nous paraissent assez analogues (1/3 des malades environ).

Européens et Créoles peuvent être atteints; les premiers plus fréquemment et plus sévèrement semble-t-il cependant.

La région de Saint-Laurent et Saint-Jean-du-Maroni nous paraît plus touchée par l'affection que celle de Cayenne.

Nous pensons en effet que tous les cas, à prédominance encéphalitique ou à prédominance myélitique, relèvent d'une seule et même étiologie : il s'agit selon nous d'une encéphalomyélite infectieuse à virus : malheureusement nous n'avons pu jusqu'ici faire que de trop rares (et dans de très mauvaises conditions) tentatives d'isolement de ce virus.

Du point de vue examens de laboratoire, nous ajouterons seulement que dans la plupart des cas rapportés, tous ceux qui ont été pratiqués (recherches d'hématozoaires, formules leucocytaires, hémocultures, séro-diagnostics, séro-réactions de Meinicke et de Vernes, péréthynol, dosages de l'urée sanguine, etc...) ont été négatifs ou n'ont apporté aucun renseignement intéressant.

Le liquide céphalo-rachidien était en général voisin de la normale au point de vue albumine et glucose; dans certains cas cependant ont été notées une légère hyper-albuminorachie ou une légère hyperglycorachie; au point de vue cytologique, on a trouvé une lymphocytose, en général légère elle aussi d'ailleurs, (22 éléments, au millimètre cube dans l'observation X).

Bibliographie

1. Floch (H.) et Machelidon (P.). — *Encéphalites en Guyane française*. Publication nº 56 de l'Institut Pasteur de la Guyane, décembre 1942.

RECHERCHE DES SPIROCHÉTOLYSINES DANS LE SANG DE COBAYES, GUÉRIS (OU PRÉMUNIS) DE FIÈVRE RÉCURRENTE A *SPIROCHÆTA (= BORRELIA) HISPANICA*

Par R. PFISTER (*)

Deux études récentes (1946) de Baliff et Constantinesco et de Bals ont attiré l'attention sur l'importance de la recherche des spirochétolysines dans les fièvres récurrentes à poux chez l'homme.

(*) Séance du 12 octobre 1949.

Les auteurs précités ont étudié les lysines chez des sujets malades, convalescents ou guéris de fièvre récurrente à poux *(Borrelia recurrentis = Sp. recurrentis = Sp. obermeieri)*. Ils concluent à l'existence constante des propriétés lytiques dans le sérum des sujets dès la fin du premier accès et persistant 8 à 10 mois après la guérison. Ces lysines sont connues depuis fort longtemps (Gabritschevsky, 1896 ; Novy et Knapp, 1906 ; Sergent et Foley, 1910), mais n'ont jamais été étudiées dans un but de diagnostic. Baliff et Constantinesco, ainsi que Bals, insistent sur l'intérêt de l'étude de ces lysines pour le *diagnostic rétrospectif de l'infection* et en particulier au cours des enquêtes épidémiologiques.

Entretenant au laboratoire une souche de *Sp. hispanica*, souche Langeron provenant du Maroc et transmise par *Ornithodorus erraticus*, souche Corcuff également marocaine, par passages réguliers sur cobaye, nous avons voulu vérifier, sur cette souche, les résultats des auteurs roumains.

Méthodes d'étude. — 1° Nous avons adopté pour l'étude des spirochétolysines la méthode générale d'étude de lyse bactérienne ou de lyse cellulaire.

L'antigène. — La difficulté réside dans le fait d'avoir un antigène suffisamment riche en spirochètes. Nous avons employé le sang de cobaye à l'acmé de sa crise. Le sang est prélevé au cœur par ponction. On défibrine au moyen d'un agitateur ; l'antigène peut être gardé à la glacière ou à la chambre froide une dizaine de jours environ.

L'anticorps. — C'est le sérum frais de cobaye guéri ou prémuni.

Le complément. — Opérant avec du sérum frais nous n'avons pas eu besoin d'ajouter de complément.

Pratique de la réaction. — Pour chaque sérum étudié, nous utilisons 5 tubes à hémolyse où nous faisons les dilutions suivantes :

sérum pur,
— au 1/10,
— au 1/100,
— au 1/1.000,
— au 1/10.000.

Nous portons le mélange antigène + anticorps à l'étuve à 37° C pendant 2 heures. A la sortie de l'étuve nous prélevons une goutte dans chaque tube et nous faisons un étalement que nous colorons par la méthode de Giemsa. Examen à l'immersion.

N. B. — Pour chaque série de réactions utilisant un même antigène, nous pratiquons une série de réactions témoins aux mêmes

dilutions qu'avec les sérums susceptibles de renfermer des spirochétolysines.

2° Nous avons également utilisé la technique de lyse entre lame et lamelle avec lutage à la paraffine. La préparation est mise à l'étuve à 27° C et suivie à l'ultramicroscope de 1/2 heure en 1/2 heure.

Résultats et conclusions. — Chez 15 cobayes guéris de spirochétoses à *Sp. hispanica* nous n'avons pu trouver de lysines actives contre les spirochètes provenant du sang d'un autre cobaye à l'état de crise. Le sang de ces cobayes était négatif de 2 jours à 11 mois suivant les cas. Nous faisons remarquer que nous n'avons pas cherché les lysines entre les différentes récurrences caractérisant la maladie. Nous ne pouvons donc utiliser la méthode de recherche des lysines pour faire l'étude épidémiologique de la faune des terriers d'une région donnée. Nous pouvons en effet étendre aux rongeurs les résultats obtenus chez le cobaye. Mais il est bien évident que nous ne pouvons appliquer à l'homme les résultats de l'etude entreprise sur *Sp. hispanica* chez le cobaye. Des recherches seraient à entreprendre sur le sérum humain dans les régions où règnent les fièvres récurrentes à tiques pour vérifier les résultats acquis en Roumanie en ce qui concerne les fièvres récurrentes à poux. Nos conclusions n'infirment en rien celles des auteurs roumains puisqu'elles s'appliquent à un autre spirochète et au cobaye. Elles montrent seulement qu'un diagnostic rétrospectif de spirochétose par la recherche des lysines ne semble pas possible chez les rongeurs. Pour la recherche du réservoir de virus et l'enquête épidémiologique des infections à *Sp. hispanica*, la seule méthode reste donc l'inoculation du broyat de cerveau du rongeur incriminé à un cobaye neuf, méthode utilisée jusqu'alors avec de bons résultats vu la longue persistance du spirochète dans cet organe.

Institut Pasteur de Paris.
Laboratoire de Parasitologie.

TRAITEMENT EN UN JOUR DE L'ACCÈS DE PALUDISME PAR LA NIVAQUINE (*)

Par P. DURAND, J. SCHNEIDER et R. DUPOUX (**)

L'un des problèmes pratiques très fréquemment rencontrés par le médecin en pays d'endémie palustre, est celui de la durée du traitement des accès fébriles aigus.

(*) Syn. Resochin, SN 7618, Chloroquine.
(**) Séance du 9 novembre 1949.

Les difficultés fréquentes d'hospitalisation, d'une part, la répugnance témoignée par un certain nombre de malades à prolonger la durée d'hospitalisation au delà de la période fébrile qui l'a nécessitée, d'autre part, nous ont conduits à étudier un mode de traitement rapide du paludisme permettant de guérir un accès fébrile aigu en une seule journée, sans risque de rechute à échéance rapprochée.

Parmi tous les médicaments antipaludiques que nous avons employés et étudiés, il nous a paru que la Nivaquine, de préférence à tout autre, pouvait être utilisée dans de telles conditions. En effet, dès nos premiers essais de traitement curatif du paludisme par la Nivaquine, nous avons constaté et rapporté que ce médicament, administré par voie buccale, est parfaitement toléré, même lorsqu'il est administré à des doses très supérieures aux doses thérapeutiques utiles.

*
* *

La remarquable activité antipaludique de ce médicament et son excellente tolérance, soulignées dès le début de notre expérimentation avec Ph. Decourt, ont été confirmées par de nombreux auteurs français (Canet, Delahoussé, Raguet, Robin, Sohier, etc.) et étrangers (Berberian, Halawani, Most, etc.) et reconnues de façon officielle dans une publication du Gouvernement des Etats-Unis (*Public Health Report*, 10 juin 1949).

L'étude de la répartition et de l'élimination urinaire de la Nivaquine a montré par ailleurs qu'après absorption d'une dose unique de médicament, l'élimination de celui-ci se faisait progressivement pendant plus d'une semaine et que la durée de cette élimination était proportionnelle à la quantité ingérée.

Cette double notion de la bonne tolérance de l'organisme vis-à-vis de doses très supérieures aux doses thérapeutiques habituelles (administrées par voie buccale) et d'un stockage du médicament dans l'organisme avec élimination progressive du médicament, nous a amenés à tenter le traitement du paludisme avec des doses importantes administrées en 12 ou 24 heures au maximum.

*
*

Pendant la période estivo-automnale de l'année 1949, nous avons ainsi traité 95 malades, soit à l'hopital Ernest Conseil de Tunis, soit à l'hôpital de Béja (Tunisie).

Dans un premier temps, notre expérimentation comporta le protocole suivant :

1) Un premier groupe de malades reçut une dose totale de 1 g. 20 en 12 heures, soit 0 g. 60 le matin et 0 g. 60 le soir.

2) Un deuxième groupe reçut 1 g. 20 en 24 heures, soit 0 g. 60 le premier jour et 0 g. 60 le lendemain.

Les excellents résultats obtenus avec ces doses nous ont conduits à étudier une troisième modalité de traitement par l'administration d'une dose unique de 0 g. 60.

* * *

Nos 95 cas traités se répartissent ainsi :

1) *59 cas*, dont 37 à *Pl. falciparum*, 19 à *Pl. vivax*, 1 association *falciparum/vivax*, 2 à *Pl. malariæ*, à la dose de 1 g. 20 en deux prises de 0 g. 60 à 12 heures d'intervalle.

2) *16 cas*, dont 10 à *Pl. falciparum*, 6 à *Pl. vivax* à la dose de 1 g. 20 par 24 heures, soit 0 g. 60 le 1er jour et 0 g. 60 le lendemain ;

3) et, ultérieurement, à la suite des résultats obtenus avec les doses précédentes :

19 cas dont 11 à *Pl. falciparum*, 6 à *Pl. vivax*, 2 à *Pl. malariæ* avec une dose unique de 0 g. 60 ;

4) un enfant de 10 kg. traité avec une dose unique de 0 g. 20.

Contrôle de l'expérience. — L'activité de la médication a été jugée par l'action sur la fièvre et sur la rapidité de la disparition des schizontes.

Résultats. — Les résultats d'ensemble de cette expérimentation sont rapportés dans le tableau ci-après où les chiffres donnés expriment la moyenne des résultats obtenus en jours et fractions de jours.

En raison des difficultés d'hospitalisation, la période de surveillance de nos malades après le traitement a dû être limitée et il nous a été donné de les observer seulement pendant une période moyenne de 15 jours, bien que dans 30 0/0 des cas environ, cette période d'observation ait été de un mois : dans tous les cas, il n'a été observé aucune rechute pendant la durée de cette observation.

A la lecture de ce tableau, on constate que les résultats obtenus avec la dose de 1 g. 20 en 12 heures ou de 1 g. 20 en 24 heures sont à peu près comparables car, si l'action sur la fièvre paraît un peu plus rapide dans le premier cas, l'action schizonticide est sensiblement identique dans les deux cas.

Nous donnons la préférence à la dose de 1 g. 20 en deux prises de 0 g. 60 dans la même journée, du fait qu'elle permet de traiter les malades sans hospitalisation.

Les résultats obtenus avec la dose unique de 0 g. 60 sont légèrement inférieurs mais relativement satisfaisants et nous considérons

Tableau résumé des résultats

Doses de Nivaquine	1 g. 20 en 12 heures (2 prises de 0 g. 60)		1 g. 20 en 24 heures (2 prises de 0 g. 60)		0 g. 60 Dose unique	
Espèce plasmodiale et nombre de malades	*Falciparum* 37 cas	*Vivax* 19 cas	*Falciparum* 10 cas	*Vivax* 6 cas	*Falciparum* 11 cas	*Vivax* 6 cas
Durée de la fièvre.	0 jour 90	0 jour 92	1 jour	1 jour 6	1 jour 42	1 jour 5
Temps de disparition des schizontes.	1 jour 42	1 jour 19	1 jour 33	1 jour 4	1 jour 63	1 jour 5

Un cas d'association *Falciparum* + *Vivax* traité par 1 g. 20 en 12 heures = Disparition des schizontes en 1 jour 5.
Deux cas de paludisme à *Pl. malariæ* traités par 1 g. 20 en 12 heures = Disparition des schizontes en 1 jour.
Deux cas de paludisme à *Pl. malariæ* traités par 0 g. 60 en 1 prise = Disparition des schizontes en 3 jours.
Un cas d'échec — *Pl. falciparum* — enfant de 10 kg. dose unique de 0 g. 20 = Apyrexie en 1 jour mais persistance des schizontes pendant plus d'une semaine.

que cette dose, qui fait encore l'objet d'expérimentations à l'heure actuelle, paraît, dans un très grand nombre de cas, devoir être suffisante pour le traitement ambulatoire de l'accès fébrile du paludisme, tout au moins en ce qui concerne le traitement des accès à *Pl. falciparum* et à *Pl. vivax*.

Il semble que pour le traitement des accès à *Pl. malariæ*, la dose unique de 0 g. 60 ait une action nettement plus lente sur les parasites.

Dans tous les cas que nous avons ainsi traités et quelle que soit la dose administrée, nous avons constaté toujours une excellente tolérance de l'organisme vis-à-vis de la médication.

Il ne nous a été donné d'observer qu'un seul cas d'échec : il s'agissait d'un enfant pesant 10 kg. qui reçut une dose unique de 0 g. 20, ce qui correspond à une dose de 1 g. 20 pour un adulte de 60 kg. et, dans ce cas, si l'action sur la température a été favorable et l'apyrexie obtenue en 24 heures, nous avons constaté la persistance de schizontes pendant plus de 8 jours, ce qui nous a amenés à compléter ultérieurement la thérapeutique. Ce fait confirme que, pour l'enfant, il faut conserver la règle proportionnelle donnée par Ph. Decourt dès ses premiers essais avec la Quinacrine et d'après laquelle il aurait fallu utiliser par voie orale une dose double de celle qui fut administrée.

Si nous restons convaincus que le traitement standard du paludisme par la Nivaquine aux doses de 0 g. 60 le 1er jour, 0 g. 50 le 2e jour et 0 g. 30 les trois jours suivants, reste la meilleure thérapeutique de l'accès palustre aigu, l'expérimentation que nous venons de faire nous montre que pour le traitement de masse et pour le traitement de dispensaire on peut obtenir des résultats presque aussi favorables en utilisant des doses massives de médicament pendant un très court laps de temps.

Résumé. — De cette première série d'expérimentations, nous pouvons déduire qu'une dose de 1 g. 20 de Nivaquine administrée par voie buccale chez les adultes en une seule journée (en deux prises de 0 g. 60, l'une le matin, l'autre le soir) permet de traiter l'accès fébrile aigu de paludisme.

Nous étudions actuellement l'activité d'une dose unique de 0 g. 60 qui, dans un certain nombre de cas déjà, nous a permis d'observer des résultats qui paraissent très satisfaisants.

Nous pensons que pour la plupart des cas de paludisme à *Pl. falciparum* en Afrique du Nord, ce traitement peut être suffisant.

En ce qui concerne les accès à *Pl. vivax*, nous sommes persuadés qu'il est nécessaire, afin de prévenir les rechutes, de prescrire

une cure d'entretien de 0 g. 30 hebdomadaire pendant plusieurs mois consécutifs.

Le traitement de l'accès de paludisme par la Nivaquine en un jour nous paraît dès à présent pouvoir être utilisé dans les dispensaires antipaludiques et dans tous les cas où l'hospitalisation et la surveillance des malades est impossible.

Institut Pasteur de Tunis
et Service Antipaludique de Tunisie.

LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE L'INTOXICATION AIGUE PAR LES EXTRAITS D'ASCARIS

Par R. DESCHIENS, J. BABI ET et Mlle E. LAMBAULT (*)

Nous avons montré dans des communications antérieures (1), (2), (3) les caractères anatomo-pathologiques des lésions liées à l'intoxication subaiguë et chronique du cobaye, du rat et du chat par les extraits vermineux et singulièrement, par le liquide cœlomique et l'extrait trichloracétique d'*Ascaris megalocephala* et d'*A. lumbricoides*, par l'extrait trichloracétique de *Tania saginata*, par le liquide hydatique. Ces lésions consistent : au niveau du poumon, en alvéolite séreuse ou hémorragique, avec, chez le cobaye, contraction des bronches ; au niveau des reins, en lésions congestives, nécrotiques ou hémorragiques des tubes contournés et des glomérules de malpighi ; au niveau du foie, en congestion ou même en nécrose centrolobulaire ; en foyers hémorragiques spléniques. Nous avons jugé qu'il était intéressant de compléter ces données par l'étude des lésions réalisées dans l'intoxication aiguë du cobaye, de la souris et du chat, par le liquide cœlomique et l'extrait trichloracétique d'*A. megalocephala* et d'*A. lumbricoïdes* dont les toxicités se révèlent les plus élevées.

Une intoxication aiguë, mortelle, peut être obtenue en 1/2 heure à 24 heures, en fonction des doses et des animaux utilisés, par l'injection, dans la circulation sanguine, de liquide cœlomique ou d'extrait trichloracétique isotonisés.

Cobaye. — On obtient chez le cobaye, avec 2 à 4 cm³, par kilogramme, de liquide cœlomique ou d'extrait trichloracétique isotonisés d'*Ascaris*, injectés par la voie intracardiaque, la mort en 12 à 24 heures avec des signes de broncho-spasme et d'œdème pulmonaire (**).

(*) Séance du 6 juillet 1949.

(**) Les doses supérieures (4 à 6 cm³) provoquent la mort en 10 minutes à 1/2 heure par choc (convulsions cloniques, puis toniques, broncho-spasme, apnée).

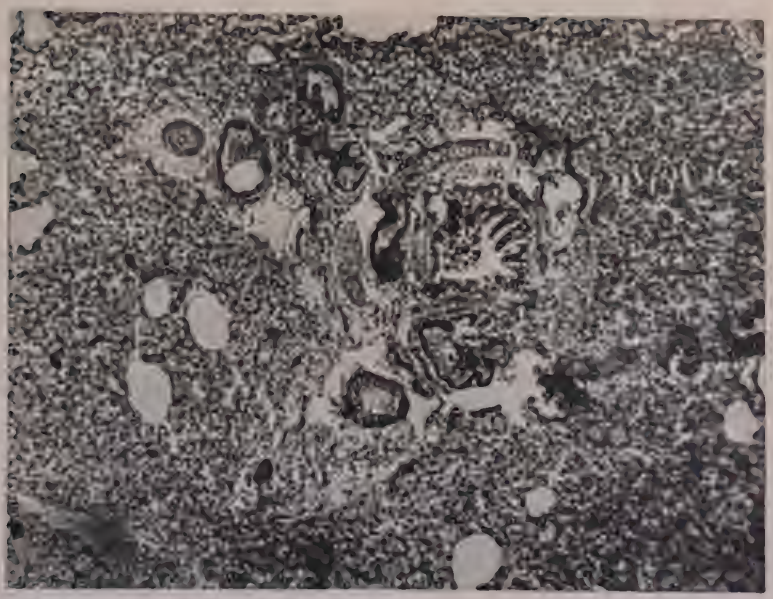

Fig. 1. — Lésions pulmonaires chez le cobaye, dans l'intoxication aiguë par l'extrait trichloracétique d'*A. megalocephala* : œdème séreux et hémorragique généralisé ; de rares alvéoles subsistant ; bronches contractées et exsudatives (*Gr. 120 diam.*).

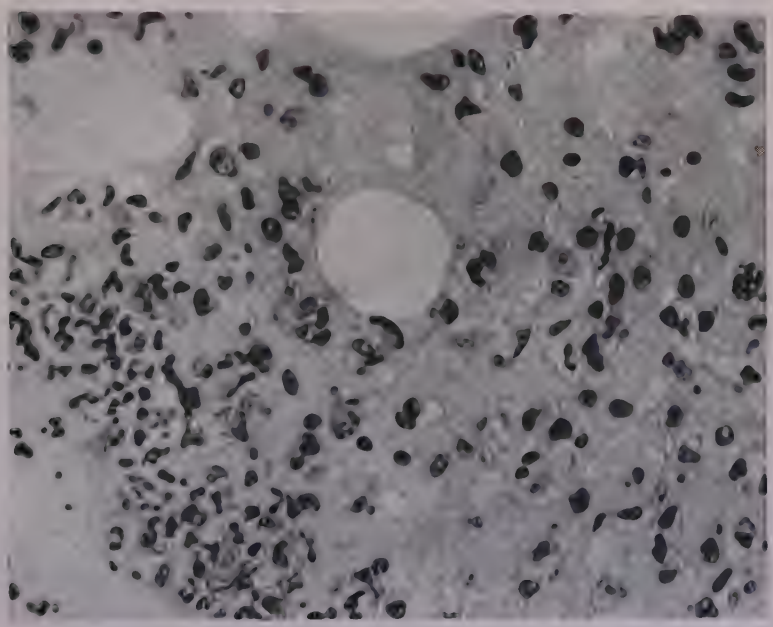

Fig. 2. — Œdème du poumon chez le cobaye dans l'intoxication par extrait trichloracétique d'*A. megalocephala* : polymorphisme cytologique rappelant la formule cytologique de la maladie de Hogdkin ; de rares alvéoles subsistent (*Gr. 800 diam.*).

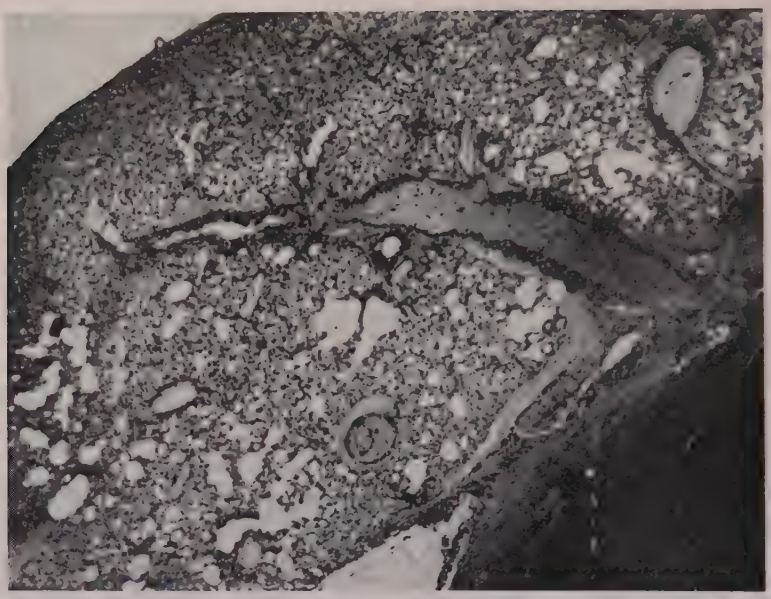

Fig. 3. — Lésions pulmonaires, chez la souris, dans l'intoxication aiguë par le liquide cœlomique d'*A. megalocephala* : alvéolite séreuse diffuse, laissant libres quelques alvéoles ; ectasie vasculaire ; la bordure pleurale du parenchyme est très hémorragique (*Gr. 50 diam.*).

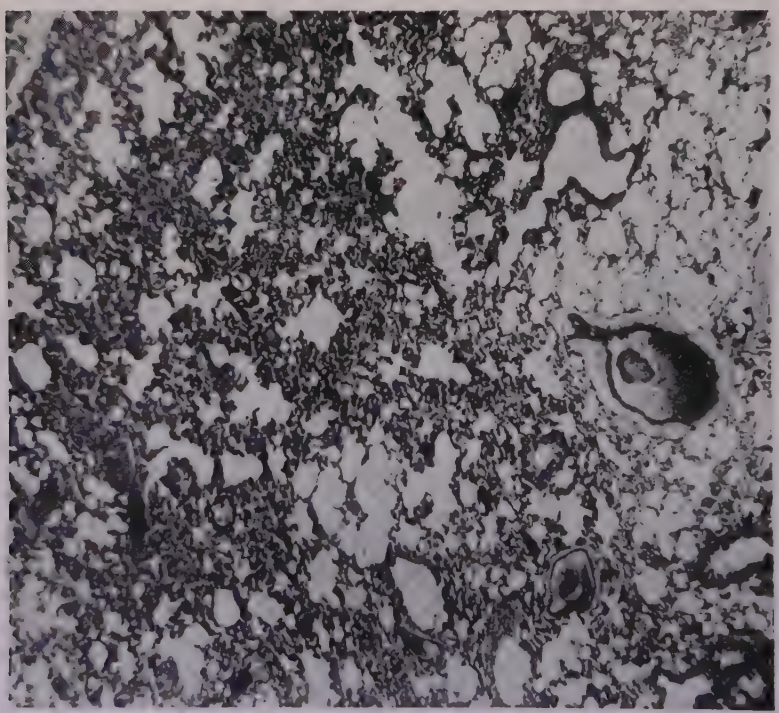

Fig. 4. — Lésions pulmonaires, chez le chat, dans l'intoxication aiguë par l'extrait trichloracétique d'*A. megalocephala* : tramite diffuse rétrécissant ou effaçant les espaces alvéolaires (*Gr. 300 diam.*).

Chez 4 animaux introduits dans l'expérience, et morts en 12 à 14 heures, nous avons noté, à l'examen macroscopique, un œdeme pulmonaire sérohémorragique avec contraction des bronches, un foie augmenté de volume et hémorragique, de gros reins congestifs.

Au point de vue histologique, on constate une ectasie veineuse et capillaire des principaux viscères ; le *poumon* est le plus touché, la stase sanguine entraînant un œdème séreux ou sérohémorragique de nombreuses alvéoles, des exsudats périvasculaires ou bronchiques, des infiltrations réactionnelles de la trame autour des capillaires dilatés (fig. 1). On trouve là réunis tous les éléments des inflammations aiguës ou subaiguës pulmonaires : *polynucléaires neutrophiles* et *éosinophiles* (ces derniers en petit nombre), *lymphocytes*, *plasmocytes*, *histiocytes*, *cellules endothéliales* alvéolaires desquamées. Ce polymorphisme rappelle la formule cytologique classique de la maladie de Hogdkin, avec d'autant plus de fidélité, qu'on note çà et là, de grandes cellules à noyau monstrueux ou bourgeonnant, parfois binucléées ou pourvues d'un gros nucléole, tout comme les cellules de Sternberg-Reed. Il n'est pas interdit de penser qu'un liquide toxique d'origine parasitaire peut être capable de déclancher le processus irritatif initial de la lymphogranulomatose maligne (fig. 2).

Le foie des cobayes inoculés, outre la congestion déjà signalée, montre des plages hémorragiques plus ou moins étendues et des nécroses centrolobulaires. Nous n'avons pas constaté de stéatose.

Le rein présente, à l'examen microscopique, des glomérules gorgés de sang, parfois infiltrés et nécrotiques ; les tubes contournés sont en grande majorité intacts.

Souris. — La souris se montre beaucoup moins sensible que le cobaye à l'action de l'extrait trichloracétique et du liquide cœlomique isotomisés d'*Ascaris*. L'intoxication des animaux nécessite une injection dans la circulation (veine de la queue) de 6 à 8 cm³ d'extrait trichloracétique d'*Ascaris* (16 g. de ver) ou de 10 cm³ de liquide cœlomique par kilogramme (0 cm³ 16 par souris de 20 g.). L'intoxication réalisée dans ces conditions n'est pas mortelle dans un délai de 24 heures à 48 heures. Les animaux (4 souris) sacrifiés 24 à 48 heures après l'inoculation offrent une alvéolite séreuse généralisée, rétrécissant les cavités alvéolaires dont l'endothélium est en prolifération ; la bordure pleurale du parenchyme est très hémorragique ; les bronches sont dilatées, contrairement à ce que l'on observe chez le cobaye, et exsudatives (fig. 3). Au niveau des reins on remarque une pycnose nucléaire très accusée des tubes urinifères ainsi qu'une stase veineuse généralisée. Au niveau du foie l'œdème des espaces porte contraste avec l'intégrité des cellules hépatiques. La pulpe rouge splénique est très hémorragique.

Chat. — La sensibilité du chat aux substances toxiques ascaridiennes est voisine de celle de la souris.

L'injection intracardiaque de 6 à 8 cm³ de liquide cœlomique ou d'extrait trichloracétique d'*A. megalocephala*, chez 2 animaux, a provoqué d'abord un état lipothymique, avec évanouissement, chez 1 animal, pendant 15 à 20 minutes, puis des manifestations dyspnéiques atténuées ; l'intoxication n'est pas mortelle en 24 à 48 heures.

Les animaux sacrifiés après 24 à 48 heures présentent des poumons turgescents et congestifs, des reins, un foie et une rate congestionnés et œdématiés. A l'examen histologique on note, au niveau des voies respiratoires, des bronches dilatées et très légèrement exsudatives, un épais-

sissement diffus et important de la trame pulmonaire, rétrécissant les cavités alvéolaires dont l'endothélium prolifère en montrant des noyaux en voie de division directe. L'infiltrat est uniquement lymphocytaire ; on ne distingue ni polynucléaires, ni éosinophiles (fig. 4).

L'examen hématologique n'a pas montré de modifications histologiques et en particulier d'éosinophilie, ce qui ne saurait surprendre, car cette dernière demande de 5 à 8 jours, au moins, pour se constituer chez le chat traité par des extraits éosinophilogènes d'helminthes.

En résumé. — Les lésions de l'intoxication aiguë par les substances toxiques ascaridiennes ont un caractère œdémateux hémorragique et hyperplasique ; elles sont associées à une ectasie veineuse et capillaire des principaux viscères ; en particulier le poumon offre un œdème aigu généralisé séreux ou hémorragique, ou une alvéolite diffuse suivant le degré d'intoxication et l'espèce des animaux en expérience. La mort par œdème aigu pulmonaire est la règle chez le cobaye.

Institut Pasteur.

Références bibliographiques

1. Deschiens (R.) et Poirier (M.). — *C. R. Acad. des Sciences*, 1947, 224, p. 689.
2. Deschiens (R.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1948, 75, p. 307.
3. Deschiens (R.) et Poirier (M.). — *Bull. Soc. Patho. Exot.*, 1949, 42, p. 70.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE 17 CAS DE FILARIOSE A *LOA-LOA* PAR LE 3.799 RP

Par M. TASQUÉ (*)

Les 17 patients soumis à cette expérimentation étaient des adultes, âgés de 20 à 45 ans, tous du sexe masculin (14 étaient des autochtones, 1 seul Européen).

8 patients furent hospitalisés, 9 suivirent le traitement ambulatoire, 10 étaient des filariens cliniques (œdèmes fugaces, sensations de reptation avec prurit, localisations oculaires, tuméfactions des membres persistantes dans 3 cas à allure nettement inflammatoire).

Les 7 autres cas furent trouvés porteurs de microfilaires à l'occasion d'examens pour des laissez-passer sanitaires.

(*) Séance du 12 octobre 1949.

Tous les patients eurent un examen direct du sang (cellule) une coloration de goutte épaisse, certains des examens d'urines.

Les examens de contrôle furent pratiqués les 5e, 8e, 10e et 20e jour et le plus souvent aux horaires suivants : 9 heures, 16 heures, 23 heures.

Posologie. — Selon les indications de Stefanopoulo et J. Schneider le 3.799 RP fut administré durant 7 à 11 jours, par voie buccale à des doses allant de 3 à 6 mg. par kilogramme de poids du sujet. La dose du 1er jour fut au début inférieure à 3 mg. par kilogramme.

Résultats. — Les filaires disparaissent vite du sang circulant en 4 à 8 jours, 7 cependant nécessitèrent un traitement de 11 jours.

Il est à noter, ainsi que l'ont signalé G. Stefanopoulo et J. Schneider, que certains malades accusent une recrudescence des reptations sous-cutanées et du prurit dans les 48 premières séries de la cure.

Dans les 3 cas avec tuméfactions des membres à allure inflammatoire, les phénomènes locaux ne nous ayant paru s'améliorer avec 4 à 6 jours de traitement, nous avons interrompu la cure de 3.799 RP pour pratiquer un traitement polysulfamide (Sumédine, Dagenan-Thiazomide) et nous avons repris par la suite la cure de filaricide.

Par suite de l'indocilité des patients, les résultats acquis n'ont pu être contrôlés au delà de 3 mois à 1 mois 1/2 après la cure. Nous n'avons donc pas d'opinion sur la fréquence et le rythme des rechutes qu'il faut traiter à nouveau par des cures de consolidation (2 à 4 séries par 0 g. 40 par jour pendant 10 jours, avec de chaque intervalle un repos de 3 à 4 semaines ; G. Stefanopoulo et J. Schneider ont obtenu des améliorations de longue durée avec peut-être des guérisons définitives que seul le recul du temps pourra confirmer.

Incident du traitement. — 2 malades accusant des douleurs lombaires et une forte céphalée abandonnèrent le traitement.

Les 15 autres firent une cure selon la posologie précitée de 7 à 11 jours.

En conclusion. — Le 3.799 RP (1 diéthyl) carbamyl 4-méthylpipérazine nous a paru doué d'une action remarquable dans les filarioses à *Loa Loa*, ainsi que l'avaient montré G. Stefanopoulo et J. Schneider (*Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, « séance du 10 juillet 1948. Tome CX, 11 juillet 1948, p. 938 »).

Berbérati (Oubangui-Chari), A. E. F.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DE L'ONCHOCERCOSE HUMAINE A *O. VOLVULUS*, EN PAYS MOSSI LE 3799 R. P. (NOTEZINE)

Par R. PUYUELO (*)

Cette parasitose endémique au pays Mossi y a déjà été étudiée par Goarnisson et Richet.

Dès son arrivée en Haute-Volta en 1931, Goarnisson, Père Blanc Directeur du Dispensaire ophtalmologique d'Ouagadougou avait constaté l'incidence fréquente de l'oncochercose (Koulou, Korfo ou Zoulfou en langue du pays) et ses complications oculaires. Ces dernières sont illustrées par un dicton Mossi : « La proximité des grandes rivières mange les yeux ». L'examen des jeunes recrues qu'il pratiqua en 1939 dans les cercles d'Ouagadougou et de Tenkodogo lui permit de dépister 86 porteurs de kystes chez 823 jeunes gens, soit un taux d'infestation de 10 o/o.

Durant son séjour de 1936 à 1938 à Tenkodogo, Cercle de l'Est de la Haute Volta, Richet estima à 10 o/o le taux des troubles oculaires et à 2 o/o l'indice des cécités causées par *O. volvulus*. Il nota aussi la présence de microfilaires au niveau des tissus oculaires ; il mit en évidence les parasites chez les éléphantiasiques qu'il opéra. Pendant un certain temps, en Volta, quelques médecins coloniaux admirent difficilement l'étiologie onchocerquienne de ces lésions oculaires, pourtant décrites par Goarnisson et Richet. Certains les attribuèrent, à tort, à la trypanosomiase ou aux trypanocides dans des régions où l'indice trypanique était pourtant faible.

Muraz, en 1939, signala l'existence de manifestations oculaires (amauroses, etc...) par *O. volvulus* dans les régions de Fada, Tenkodogo, de Lamakara (Togo) et du Nord Dahomey.

Onze ans après l'enquête de Richet, le Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie de l'A. O. F., organise en juin 1948, et de mai à juin 1949, avec une équipe de quinze infirmiers, la prospection, village par village, canton par canton, de l'oncho-cercose dans la région Sud-Est de Tenkodogo (Bassin de la Volta blanche et de ses affluents).

Voici le bilan des investigations de 1949 qui ont porté sur la

(*) Séance du 9 Octobre 1949.

population de 21 cantons du cercle de Tenkodogo : Autochtones visités : 88.289 ; reconnus porteurs de kystes filariens : 8.172 ; indice parasitaire : 10 o/o ; nombre d'aveugles par *O. volvulus* : 2.066 ; pourcentage d'amauroses : 2,3 o/o ; nombre de manifestations oculaires diverses (kératites punctiformes, iritis, etc.) : 621.

Ces pourcentages correspondent à ceux que l'on rencontre sur les pentes de la Sierra Madre au Guatemala (Pacheco-Luna), dans l'Etat de Chiapas au Mexique et dans le Bas-Uellé (Congo Belge).

Les cantons les plus atteints sont ceux de :

Yakala	avec 30 o/o	d'infestation	totale	et 4,5	o/o	d'aveugles.
Linga	avec 27 o/o	»	»	et 5,3	o/o	»
Yargatiaga	avec 23 o/o	»	»	et 1,93	o/o	»
Komtoiga	avec 21 o/o	»	»	et 9	o/o	»
Niago	avec 19 o/o	»	»	et 5,28	o/o	»

Au cours de ces prospections, des caravanes d'aveugles se tenant par des bâtons bout à bout nous ont fait penser maintes fois au tableau célèbre de Brueghel. Un sondage effectué à la même date, juin 1949, dans le village de Campala (région de Pô, cercle de Ouagadougou) fit dépister 7,6 o/o d'aveugles sur une population de 1.564 personnes vues.

Il est donc démontré que l'onchocercose africaine comme sa sœur jumelle américaine mérite le nom d'onchocercose aveuglante.

Auparavant, en 1947, le Médecin Capitaine Brumpt dans le Sud-Ouest de Fada (région de Pama, bassin de la Pendjari), en 1948 Denoix et Puyuelo dans la région de Fada et Dispaga reconnurent atteints de filariose à *Onchocerca*, 20 o/o de la population visitée. D'ici fin 1949, le dépistage s'étendra sur d'autres régions (cercle d'Ouagadougou : canton de Pô et Tiébélé, Kombissiri et Gaongho ; cercle de Fada : Subdivision de Diapaga et Pama).

Une prospection plus minutieuse : prélèvement systématique de sérosité par scarification intradermique de la région scapulaire ou au niveau de la queue du sourcil, chez tous les habitants de villages contaminés permettra de doubler le taux d'infestation (60 à 80 o/o) ; en effet, la microfilaire peut être décelée par cette méthode (Brumpt, Rooge) (1934) chez des gens cliniquement indemnes et non porteurs de kystes, ou atteints uniquement de troubles oculaires.

*
* *

Le recensement des onchocerquiens étant établi, le S. G. H. M. P. va mettre à exécution d'ici peu le programme de traitement et de prophylaxie qui est à l'étude et qui comprendra :

Traitement

Traitement chirurgical. — Ablation systématique de tous les nodules filariens par des équipes spécialisées (comme au Mexique). Deux équipes déjà fonctionnent. En effet, l'extirpation de ces tumeurs peut prévenir ou retarder les accidents oculaires ou les améliorer. Cette opération est inefficace chez les malades atteints de cécité complète.

Traitement chimiothérapique — Il a consisté dans l'administration par la bouche de comprimés de dérivés de la pipérazine : le diéthyl-carbamazine (Hétrazan, 3799 R. P. = citrate acide de diéthyl-carbamyl-1-méthyl-4-pipérazine).

L'action filaricide de ce synthétique dans les affections à *Wuchereria bancrofti*, à *Filaria loa* ou filaire diurne, à *Onchocerca volvulus*, à *Filaria perstans*, a été mise en évidence pour la première fois en 1947 par Hewitt et ses collaborateurs (filariose expérimentale du sigmodon). L'efficacité de ce filaricide a été confirmée par E. Brygoo, J. Schneider, G. Stefanopoulo, J. Ganet, P Jahan. Nous avons pu nous-mêmes, de notre côté, constater à plusieurs reprises la lyse brutale des microfilaires au cours de l'expérimentation que nous poursuivons sur plus de cinquante malades. Voici les premiers résultats.

Le filaricide utilisé est le 3.799 R. P. ou Notezine. Il se présente en comprimés dosés à 0 g. 10 de base. Voici le protocole recommandé par J. Schneider et que nous avons adopté :

Pour un adulte pesant entre 50 et 60 kg., au minimum trois séries médicamenteuses de 10 jours. Chacune séparée par un repos de 10 à 15 jours.

Posologie progressive : le 1er jour : 1 comprimé (0 g. 10) ; le 2e jour : 2 comprimés (0 g. 20) ; le 3e jour : 3 comprimés (0 g. 30) ; du 4e jour au 10e jour : 4 comprimés (0 g. 40) en deux prises après les repas.

Des examens parasitologiques ont été effectués systématiquement avant, pendant le traitement tous les trois jours, et à la fin de chaque cure (recherche des microfilaires par scarification intradermique et par ponction des kystes). Chez trois de nos malades, nous avons noté la disparition des microfilaires le troisième jour du traitement (même constatation faite tout dernièrement par J. Canet et P. Jahan sur la disparition de la microfilaire *W. bancrofti* dans le sang circulant chez 10 malades soumis au 3.799 R. P.) (Communication du 11 mai 1949, Société de Pathologie Exotique).

Chez un quatrième malade, la disparition des microfilaires a été observée le 34e jour. Par contre, chez un cinquième, le parasite a persisté le 16e jour.

Des améliorations nettes des troubles fonctionnels de la vision ont été enregistrées chez deux malades atteints d'onchocercose oculaire et soumis à la médication.

Nous pensons d'ici peu publier une cinquantaine d'observations chez des malades en traitement depuis plus de trois mois. D'autre part, la chimioprophylaxie va être appliquée sous peu dans un village de 200 à 300 habitants.

L'action incontestable de ce dérivé a pour contre-partie malheureusement des phénomèmes d'anaphylaxie. Ces réactions sont améliorées par les anti-histaminiques de synthèse : phenergan, antistine. Aussi faudra-t-il se montrer prudent dans la chimiothérapie de l'oncochercose oculaire et associer au besoin de la novocaïne à 1 o/o intraveineuse (scurocaïne) ou de l'acide para-amino-benzoïque P. A. B. A. (paraminan).

Prophylaxie

La chimioprophylaxie par administration de dérivés de la pipérazine à des populations témoin vivant dans des foyers endémiques (chimioprophylaxie collective) suivant une posologie à étudier et à des périodes en rapport avec les rythmes saisonniers d'activité des simulies doit être considérée.

Une prophylaxie agronomique par destruction des végétations favorables au développement de la simulie (*Pennisetum*, Podostémacées, Vossia, Echichlos, etc.) doit être envisagée de même que la destruction des larves, nymphes adultes par les insecticides de contact.

L'objectif à atteindre serait la stérilisation du réservoir du virus et de l'agent vecteur comme dans le paludisme et dans la trypanosomiase.

*
* *

En conclusion, des prospections récentes effectuées dans le Sud-Est de la Haute-Volta (1948-1949) ont permis de dépister de nombreux foyers d'onchocercose situés sur les abords immédiats de la Volta Blanche ; sa fréquence (10 o/o = plus de 8.000 cas), ses manifestations oculaires (30 o/o = 2.600 des malades dont plus de 2 000 amauroses) soulèvent des problèmes thérapeutiques et prophylactiques (*).

(Groupement Mossi Gourmantché.
Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie de l'A. O. F.).

(*) Nous remercions le docteur Goarnisson (Ophtalmologie) et M. Holstein (Entomologie, parasitologie), de la collaboration qu'ils ont bien voulu nous accorder.

PRÉSENCE DE *PHLEBOTOMUS (LARROUSSIUS) ARIASI* TONNOIR, 1921, DANS LES BASSES-PYRÉNÉES

M. BOURGAIN (*)

L'aire de répartition en France de *Phlebotomus* (*Larroussius*) *ariasi*, qui semblait être limitée à certaines régions de la France méridionale (Alpes-Maritimes, Hautes-Pyrénées, Ardèche, Dordogne), est bien plus étendue. R. Durand-Delacre viennent de montrer la présence de cet insecte en Charente.

En fin juillet 1948 à Rébénacq, village situé à 16 km environ de Pau, nous avons récolté dans une propriété habitée onze phlébotomes dont sept femelles et quatre mâles. Nous identifions ces onze phlébotomes à l'espèce *Phlebotomus* (*Larroussius*) *ariasi* Tonnoir. Les caractéristiques entomologiques correspondent à celles déjà décrites par divers auteurs (Tonnoir, J. Raynal et P. Le Gac, L. Parrot).

Notons que toutes les spermathèques, sauf pour un exemplaire, possèdent un conduit postérieur conforme aux descriptions faites par L. Parrot en 1934 et 1936 ; à savoir que si d'après J Raynal et P. Le Gac, ce conduit n'est pas régulièrement tubulaire, et forme dans sa partie inférieure une dilatation fusiforme à parois lisses et minces s'abouchant à l'oviducte par un rétrécissement ; pour L. Parrot, au lieu d'une dilatation fusiforme l'aspect est celui d'un cône allongé dont le diamètre augmente progressivement de dedans en dehors pour atteindre un maxima à l'endroit même où le conduit débouche dans la vulve. Donc l'orifice vulvaire du conduit de la spermathèque est non pas étroit, mais très large. Les spermathèques d'une seule femelle semblent correspondre à la description de J. Raynal et P. Le Gac, cependant la dilatation fusiforme est irrégulière et striée longitudinalement.

Conclusions

Phlebotomus (*Larroussius*) *ariasi* Tonnoir a été récolté à Rébénacq, aux environs de Pau. Les Basses-Pyrénées doivent donc être considérées comme un des points de la répartition géographique de cette espèce de Phlébotomes en France continentale.

(*) Séance du 12 octobre 1949.

Bibliographie

Tonnoir (A.). — Une nouvelle espèce européenne du genre *Phlebotomus* (*Phlebotomus ariasi*). *Ann. Soc. entom. de Belgique*, 1921, **61**, p. 53-66.

Nitzulescu (V.). — *Phlebotomus ariasi* Tonnoir, 1921. Sa présence en France. *Ann. Parasit. hum. et comp.*, oct. 1930, **8**, 5, p. 530-539.

Langeron (M.) et Nitzulescu (V.). — Revision des Phlébotomes de France. *Ibid.*, mai 1932, **10**, 3, p. 286-294.

Raynal (J.) et Le Gac (P.). — Sur 3 Phlébotomes ♀ capturés dans les Pyrénées à Capvern et pouvant être rapportés à *Phlebotomus ariasi* ♀. *Bull. Soc. Path. exot.*, avril 1933, **26**, 4, p. 652-660.

Parrot (L.). — Notes sur les Phlébotomes. V. Présence de *Phlebotomus ariasi* Tonnoir dans le Sud-Ouest de la France. *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, déc. 1933, **11**, 4, p. 599-602.

Raynal (J.) et Le Gac (P.). — Sur la présence de *Phlebotomus ariasi* ♂ et ♀ à Capvern. *Bull. Soc. Path. exot.*, mai 1934, **27**, 5, p. 469-473.

Parrot (L.). — Notes sur les Phlébotomes. X. Sur la spermathèque de *Phlebotomus ariasi* Tonnoir. *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, sept. 1934, **12**, 3, p. 386-388.

Parrot (L.). — Notes sur les Phlébotomes. XVIII. Sur la présence en Algérie de *Phlebotomus ariasi* Tonnoir et sur la spermathèque de cette espèce. *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, mai 1936, **14**, 1, p. 48-49.

Colas-Belcour (J.) et Tisseuil (J.). — Nouvelle contribution à la répartition des Phlébotomes en France. *Rev. Path. comp.*, 1936, XXXVI, p. 117.

Zariquiey Alvarez (R.). — Contribution à l'étude de la femelle de *Phlebotomus ariasi* Tonnoir. *Ann. Parasit. hum. et comp.*, sept. 1937, **15**, 5, p. 409-418.

Clastrier (J.). — Observation sur les Phlébotomes de la région de Privas (Ardèche). *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, mars 1938, **16**, 1, p. 31-35.

Bourgain (M.). — Contribution à l'étude des Phlébotomes du littoral méditerranéen français. *Bull. Soc. Path. exot.*, mai 1945, XXXVIII, 5, 6, p. 150-158.

Durand-Delacre (R.). — Sur quelques Phlébotomes de la Charente. *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, mars 1949, **27**, p. 39-41.

PRÉSENCE DE *PHLEBOTOMUS (LARROUSSIUS) ARIASI* TONNOIR, 1921, ET DE *PHLEBOTOMUS (LARROUSSIUS) PERNICIOSUS*, NEWSTEAD, 1911, EN GIRONDE

Par M. BOURGAIN (*)

Le territoire français est devenu depuis ces dernières années un lieu d'élection pour certains arthropodes et tout particulièrement pour divers Culicinés, insectes récemment incriminés comme agents vecteurs de virus encéphalitiques.

Il semble logique de supposer l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'actuelle pullulation des moustiques sur tout notre territoire, et le nombre croissant des états méningo-encéphalitiques constatés aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Il nous paraît également que divers Psychodidés de la famille des *Phlebotomus* étendent leur aire d'action en France continentale, tel serait le cas de *Phlebotomus* (*Larroussius*) *ariasi* Tonnoir, 1921.

Après avoir constaté la présence de *Ph. ariasi* en juillet 1948 dans les Basses-Pyrénées, une prospection faite en Gironde en août 1948, nous a permis de faire une récolte de 140 Phlébotomes à Bonnetan, localité située à environ 15 km. dans le N.-E. de Bordeaux.

Leur identification est la suivante :

1) *Phlebotomus* (*Larroussius*) *perniciosus* : 111 exemplaires (59 ♂, 52 ♀).

2) *Phlebotomus* (*Larroussius*) *ariasi* : 15 exemplaires (11 ♂, 4 ♀).

3) 14 Phlébotomes dont l'identification n'a pu être faite car incomplets (accidents de capture).

Les caractéristiques entomologiques correspondent pour les deux espèces identifiées, à celles classiquement décrites.

Notons cependant quelques rares anomalies :

a) Anomalies au niveau des ailes chez deux exemplaires femelles de l'espèce *Phlebotomus ariasi*. Les branches de la première fourche de la deuxième nervure longitudinale sont soudées ou semblent réunies par une pseudo-nervure transversale, donnant à cette fourche l'aspect grossier d'un huit de chiffre. Ces anomalies ne portent que sur l'une des deux ailes, et le point d'union des deux fourches n'est pas situé au même endroit chez les deux exemplaires, très antérieur pour l'un il se rapproche davantage de la naissance de

(*) Séance du 12 octobre 1949.

la fourche pour l'autre. La rareté de telles anomalies peut faire penser à des séquelles traumatiques, plus qu'à des aberrations héréditaires.

b) Un exemplaire femelle de *Phlebotomus perniciosus* présente une dilatation fusiforme sur l'un des conduits postérieurs des spermathèques.

Conclusions

1) *Phlebotomus* (*Larroussius*) *ariasi* Tonnoir et *Phlebotomus* (*Larroussius*) *perniciosus* Newstead ont été récoltés à Bonnetan aux environs de Bordeaux.

La Gironde doit donc être considérée comme un des points de la répartition géographique de ces deux espèces de Phlébotomes en France continentale.

2) Deux anomalies au niveau des ailes ont été constatées chez *Ph. ariasi* et une au niveau d'un des conduits postérieurs de la spermathèque chez *Ph. perniciosus*.

Bibliographie

Voir bibliographie du travail publié précédemment, à savoir :
Bourgain (M.). — Présence de *Phlebotomus* (*Larroussius*) *ariasi* Tonnoir, 1921, dans les Basses-Pyrénées, 1949, 42, 562-563.

MÉMOIRES

ÉTUDES SUR LES RICKETTSIOSES HUMAINES ET ANIMALES EN AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE

I. — La Fièvre Rouge Congolaise, fièvre exanthématique africaine.

Par A. PELLISSIER et E. TRINQUIER (*)

En 1927, G. Lefrou donnait le nom de « Fièvre Rouge Congolaise » à une affection bénigne caractérisée par une fièvre légère, des malaises généraux et un exanthème assez polymorphe. Cette

(*) Séance du 13 octobre 1948.

affection sévissait dans le Mayumbe, territoire du Moyen-Congo, non loin de Brazzaville.

Par la suite, au Congo belge par G. Pieraerts et par van Slype, à Brazzaville par G. Moustardier, la symptomatologie s'est précisée peu à peu et les auteurs belges et français entendent à l'heure actuelle par « Fièvre Rouge Congolaise » une fièvre exanthématique accompagnée d'adénopathies et présentant un chancre d'inoculation.

Tout récemment les auteurs belges J. Jadin, puis J. Jadin et M. d'Hooghe ont pu écrire que la Fièvre Rouge Congolaise était du typhus murin, puis du typhus historique. C'est que ces auteurs ont eu affaire à des cas de typhus murin et historique appelés à tort « Fièvre Rouge Congolaise ». Nous pensons démontrer dans ce travail que la Fièvre Rouge Congolaise a bien son individualité.

Qu'il nous soit permis au seuil de ce travail d'exprimer toute notre gratitude au docteur P. Giroud, qui nous a aidé de ses conseils tout au long de nos recherches ; à M. le Professeur J. M. Montpellier et le Professeur agrégé Laffargue de la Faculté de Médecine d'Alger, qui ont bien voulu se charger de nos examens anatomo-pathologiques.

Etude clinique

Nous avons observé 26 cas dont 2 expérimentaux. Les détails succincts de ces observations et les résultats des examens de laboratoire sont consignés dans un tableau ci-dessous.

Symptomatologie.

Période d'incubation. — Les deux cas expérimentaux ont accusé une incubation de 11 jours. Ce doit être approximativement la durée de l'incubation dans la maladie naturelle. En effet dans les observations que nous rapportons, les cas 3, 5 et 6 concernent 3 enfants d'une même famille. Les 2 derniers sont tombés malades, en même temps, 2 semaines après leur frère. Nous verrons plus loin les raisons pour lesquelles nous pensons que le cas n° 3 est à l'origine des cas 5 et 6, la contamination ayant été assurée par transmission mécanique par un insecte hématophage.

Période d'invasion. — Elle dure de 2 à 4 jours, le plus souvent 3. Elle est marquée par une poussée fébrile plus ou moins importante, accompagnée de malaises, d'embarras gastrique, de céphalée, de rachialgie et de myalgies. C'est en somme le cortège habituel de la période d'invasion de beaucoup de maladies infectieuses. Mais, le plus souvent, ce sont la céphalée et la courbature qui sont signalés par les malades.

Période d'état. — La *fièvre* n'est jamais très forte. Elle présente 1 ou 2 clochers à 39°, 39°5 au début puis se maintient aux environs de 38° pendant quelques jours, ne durant en tout jamais plus d'une semaine. L'*exanthème* apparaît presque toujours brusquement au cours de la

nuit, et c'est le matin au réveil qu'il est constaté. Le visage et le thorax sont atteints en premier lieu, puis, en quelques heures, l'éruption se généralise à tout le corps. Chez les malades qui font une éruption importante on constate que la paume des mains et la plante des pieds sont également atteints.

Cet exanthème est variable en quantité et en qualité. Certains malades font une éruption confluente, et d'autres présentent seulement quelques éléments sur le visage et le thorax. Trois types éruptifs peuvent se rencontrer : type papuleux, type boutonneux et type morbilliforme. Dans ce dernier cas il existe presque toujours un énanthème qui, associé à un faciès vultueux et à une injection conjonctivale importante, peuvent en imposer pour une rougeole. Les différentes souches de virus isolées proviennent de malades ayant présenté les divers types éruptifs.

Cet exanthème n'est pas prurigineux et ne desquame jamais.

Plus ou moins vite, parfois en 3 ou 4 jours, le plus souvent en 1 semaine l'exanthème pâlit et disparaît.

La *polyadénopathie* est pratiquement toujours constatée. Elle débute par le territoire ganglionnaire satellite de la porte d'entrée, puis se généralise. Les ganglions ne sont en général pas douloureux et n'attirent pas l'attention des malades, il faut les rechercher. Ils disparaissent avec la convalescence.

Le *chancre d'inoculation* doit également être recherché car il n'est pas douloureux. Il se présente sous forme d'une petite ulcération dont le fond est atone et les bords pigmentés. Il guérit rapidement en laissant une cicatrice pigmentée. Le siège en est variable, mais on le trouve avec prédilection au niveau des régions chaudes et humides. Sur les 20 cas où il existait, on note : 8 fois le scrotum, 3 fois le creux inguinal, 3 fois le creux axillaire et 6 divers.

Période de défervescence et convalescence. — La fièvre tombe à mesure que pâlit l'éruption et le malade entre en convalescence. La maladie a duré en moyenne 8 à 10 jours. Il est cependant des cas où une asthénie assez marquée prolonge la convalescence.

Formes cliniques. — Nous avons décrit ci-dessus une forme moyenne et si la maladie est toujours bénigne, on peut cependant voir quelques formes plus sérieuses de par les complications qu'elles peuvent engendrer. Nous voulons parler du paludisme ou de complications pulmonaires. Tous les intermédiaires peuvent se rencontrer entre ces formes sérieuses, les formes ambulatoires et inapparentes.

Examens de laboratoire.

Hémocultures. — Toutes les hémocultures pratiquées chez les malades ont été négatives. Chez les animaux d'expérience nous n'avons jamais isolé de germe du groupe *Proteus*.

Formule leucocytaire — L'hyperleucocytose avec mononucléose avait été signalée par divers auteurs. Nous pouvons le confirmer et préciser qu'au cours de l'invasion, il y a une leucopénie plus ou moins marquée avec amorce de mononucléose. Puis rapidement l'hyperleucocytose se manifeste, pouvant aller jusqu'à 15.000 globules blancs, accompagnée de mononucléose pouvant atteindre 60 o/o. Ces modifications persistent jusqu'à la fin de la maladie et disparaissent lentement pendant la convalescence.

Réaction de Weil-Felix. — La réaction a été pratiquée avec les

4 souches OX_{19}, OX_2, OXK et OXL. Nous avons l'habitude de lire les résultats à l'œil nu. Sur les 26 cas observés la réaction a été négative 4 fois. Dans les cas où elle a été positive, il faut noter qu'elle est instable et irrégulière tant au point de vue des souches agglutinées que du point de vue de la période d'apparition des agglutinines au cours de la maladie.

Les agglutinations positives, toujours à un taux faible ne dépassant généralement pas 1/200 et se tenant le plus souvent autour de 1/50 et 1/100 sont constatées le plus souvent pour la souche OXL, puis pour OXK et OX_{19}, pratiquement jamais pour OX_2.

Ces agglutinines n'apparaissent pas à une période régulière de la maladie et c'est ce qui explique que pendant longtemps on a admis que le Weil-Felix était négatif dans la Fièvre Rouge Congolaise, surtout qu'à l'époque la souche OXL n'était pas utilisée. On peut dire cependant que la réaction d'agglutination est toujours de courte durée et apparaît pendant la convalescence.

Agglutination des rickettsies. — Nous n'avons malheureusement pas réussi à adapter le virus sur poumon de souris et nous ne possédons donc pas l'antigène spécifique. La réaction d'agglutination sur lame de P. et M.-L. Giroud a été pratiquée pour un certain nombre de sérums par P. Giroud lui-même. Les épreuves pratiquées vis-à-vis des rickettsies du typhus historique, du typhus murin et de la rickettsiose canine de Brazzaville, n'ont donné que de faibles résultats positifs de coagglutination pour les rickettsies du typhus historique. Il ne s'agit là évidemment que d'un léger antigène commun de groupe. Les détails des résultats figurent dans le tableau ci-dessous.

Diagnostic.

Nous ne parlerons que pour mémoire du diagnostic avec la Dengue à laquelle on a voulu identifier la Fièvre Rouge Congolaise. La Dengue est une maladie à rechute, qui ne comporte pas d'adénopathies, au cours de laquelle le Weil-Felix est négatif et dont l'épidémiologie est toute différente.

Le véritable diagnostic est à faire avec les cas bénins des typhus et fièvres exanthématiques.

Un cas fruste de typhus historique ou murin peut prêter à confusion. Cependant dans les typhus on ne trouve pas les adénopathies, ni le chancre d'inoculation, l'exanthème respecte la face, la polynucléose accompagne l'hyperleucocytose et le Weil-Felix donne un résultat fortement positif pour OX_{19}.

C'est évidemment avec la Fièvre Boutonneuse que la diagnostic est le plus délicat. Nous y retrouvons le chancre d'inoculation, mais il prend le caractère d'escarre ou de tache noire. Nous pouvons y trouver des ganglions, mais seulement dans le territoire satellite de l'escarre. Mais l'exanthème est spécifiquement boutonneux et jamais morbilliforme. L'hyperleucocytose est accompagnée de mononucléose au début, mais celle-ci n'est que passagère et fait rapidement place à de la polynucléose. Enfin la réaction de Weil-Felix montre une agglutination de la souche OX_2, laquelle n'est pratiquement jamais agglutinée dans la Fièvre Rouge Congolaise.

Cas	F	C	A	E	Weil-Felix				Agglut. rickettsies			Test cutané
					OX_{19}	OX_2	OXK	OXL	TH	TM	RC	
N° *1. Homme*	+	+	+	B								
9e jour. .					0	0	0	0	+ 1/100	0		
16e jour. .					0	0	0	0	+ 1/400	0		
N° *2. Homme*	+	+	+	P								
10e jour. .					+ 1/100	0	0	+ 1/100	+ 1/100	0		
N° *3. Homme*	+	+	0	B								
5e jour. .					+ 1/50	0	0	+ 1/50	± 1/100	0		
18e jour. .					0	0	0	0	+ 1/100	0		
N° *4. Homme*	+	+	+	P								
22e jour. .					0	0	0	+ 1/200	+ 1/200	0		
N° *5. Fille* .	+	0	+	M								
4e jour. .					0	0	0	0				
26e jour. .					+ 1/50	0	0	+ 1/50	+ 1/200	0	0	± 0,25
N° *6. Garçon*	+	0	+	M								
4e jour. .					0	0	0	0	+ 1/100	0		
26e jour. .					+ 1/100	0	0	+ 1/100	+ 1/200	0	0	++ 1,25
N° *7 Femme*	+	+	+	B								
9e jour. .					0	0	0	0	+ 1/200	0		
25e jour. .					+ 1/50	0	0	+ 1/100	+ 1/200	0	0	± 1,25
N° *8. Homme*	+	0	+	B								
8e jour. .					0	0	0	0	0	0		
N° *9. Homme*	+	+	+	B								
8e jour. .					0	0	+ 1/50	+ 1/50	+ 1/100	0		
18e jour. .					0	0	0	0	+ 1/200	0		
N° *10. Homme*	+	+	+	P								
4e jour. .					0	0	0	0	+ 1/100	0	0	
12e jour. .					0	0	0	0	0	0		
N° *11. Homme*	+	+	+	P								
4e jour. .					0	0	0	0	+ 1/100	0	± 1/10	
11e jour .					+ 1/50	0	0	+ 1/100	+ 1/100	0	0	
N° *12. Fille* .	+	+	+	B								
5e jour. .					0	0	0	+ 1/100	+ 1/200	0		
17e jour. .					0	0	0	+ 1/100	+ 1/200	0	0	
N° *13. Homme*	+	+	+	M								
15e jour. .					+ 1/200	0	+ 1/50	+ 1/50	± 1/100	0	0	
N° *14. Femme*	+	+	+	B								
7e jour. .					+ 1/50	0	0	+ 1/50	+ 1/100	0		
17e jour. .					0	0	0	0	+ 1/100	0	0	

Abréviations utilisées :

Signes cliniques : F = fièvre ; C = chancre d'inoculation
A = adénopathies ; B = boutonneux
E = éruption de type : P = maculo-papuleux ; M = morbilliforme
o = absence du signe ou caractère négatif.

Agglutination des rickettsies : TH = rickettsies du typhus historique
TM = rickettsies du typhus murin
RC = virus de la rickettsiose canine d'A. E. F.

Test de séroprotection cutanée : o = pas de neutralisation
± = neutralisation très légère
\+ = neutralisation légère
++ = neutralisation partielle.

0,25 ; 1,25 ; 2,5 = doses neutralisées en milligramme de poumon souris.

Cas	F	C	A	E	Weil-Felix				Agglut. rickettsies			Test cutané
					OX_{19}	OX_2	OXK	OXL	TH	TM	RC	
N° 15. Homme	+	+	+	B								
6e jour. .					0	0	0	+ 1/200	+ 1/200	0		
16e jour. .					0	0	0	+ 1/50	+ 1/200	0	0	
N° 16 Homme	+	+	+	P								
5e jour. .					0	0	0	0	0	0	0	
13e jour. .					0	0	0	0	0	0	0	
20e jour. .					0	0	0	0	0	0	0	+ 0,25
35e jour.					+ 1/50	0	0	+ 1/50	+ 1/10	0	+ 1/10	
N° 17. Homme	+	0	+	0								
4e jour. .					0	0	0	0	+ 1/40	0		
9e jour. .					0	0	0	0	0	0		
14e jour. .					0	0	+ 1/50	+ 1/50	+ 1/40	0		
19e jour. .					+ 1/50	0	+ 1/50	+ 1/100	+ 1/40	0		
23e jour. .					+ 1/50	0	+ 1/50	+ 1/100	+ 1/80	0		± 0,25
29e jour. .					0	0	0	0	+ + 1/80	0		
36e jour. .					0	0	0	0	+ 1/40	0		
N° 18. Homme	0	0	+	0								
4e jour. .					0	0	0	0	+ 1/40	+ 1/40		
9e jour. .					0	0	0	0	+ 1/40	+ 1/40		
14e jour. .					0	0	+ 1/50	+ 1/50	+ 1/40	+ 1/40		
19e jour. .					+ 1/200	0	+ 1/50	+ 1/100	+ 1/80	0		
23e jour. .					+ 1/50	0	+ 1/50	+ 1/100	+ 1/80	+ 1/40		+ 0,25
29e jour. .					0	0	0	0	+ 1/40	+ 1/40	+ 1/80	+ + 2,5
36e jour. .					0	0	0	0	+ 1/10	+ 1/40		
N° 19. Homme	+	+	+	P								
6e jour. .					0	0	+ 1/50	+ 1/100	+ 1/80	0		
11e jour. .					+ 1/50	0	+ 1/50	+ 1/100	+ 1/20	0		
20e jour. .					0	0	0	0	+ 1/80	0	+ 1/10	0
27e jour. .					0	0	0	0	0	0		
N° 20. Femme	+	+	+	P								
8e jour. .					0	0	0	0				
15e jour. .					+ 1/50	0	+ 1/50	+ 1/100	+ 1/100	0		
N° 21. Homme	+	+	+	M								
8e jour. .					0	0	0	0				
11e jour. .					0	0	0	0				
15e jour. .					0	0	0	+ 1/50				
19e jour. .					+ 1/50	0	+ 1/50	0				
N° 22. Homme	+	+	+	M								
7e jour. .					0	0	0	0				
10e jour. .					+ 1/50	0	0	+ 1/50				
14e jour. .					+ 1/50	0	0	+ 1/50				
17e jour. .					+ 1/50	0	0	+ 1/50				
N° 23 Femme	+	+	+	P								
8e jour. .					+ 1/100	0	0	+ 1/50				
N° 24. Homme	+	+	+	P								
6e jour. .					0	0	0	0				
13e jour. .					0	0	+ 1/50	+ 1/100				
N° 25. Homme	+	+	+	P								
6e jour. .					0	0	0	0				
12e jour. .					+ 1/100	0	0	0				
N° 26. Homme	+	+	+	B								
5e jour. .					0	0	0	0				
12e jour. .					0	0	0	+ 1/100				

Etude épidémiologique

Tous les auteurs ont signalé que la Fièvre Rouge Congolaise était une maladie saisonnière. On ne la constate que pendant la saison des pluies qui est à Brazzaville la saison chaude de l'hivernage, de novembre à juin. Cette période est également celle où les insectes et acariens hématophages sont les plus nombreux.

Le virus existe à l'état latent, endémique, et c'est à l'occasion de conditions favorables de température et d'humidité que la maladie se déclare. Ces conditions climatiques agissent d'une part sur le développement des tiques qui, suivant les années, sont plus ou moins nombreuses, et d'autre part sur le pouvoir pathogène du virus lui-même, ainsi que nous l'avons constaté au cours de l'entretien des souches au laboratoire. Il en résulte que le nombre des cas de Fièvre Rouge Congolaise est très variable suivant les années.

La maladie se manifeste sous forme de cas isolés qui ne semblent pas avoir de relations entre eux. Ces cas apparaissent simultanément ou successivement en différents quartiers de la ville. Il peut arriver cependant que plusieurs personnes, soit de la même famille, soit de familles différentes mais ayant des relations entre elles (en définitive « contacts » du même chien) soient atteintes à quelques jours d'intervalle. C'est le cas des malades des observations 11 et 12.

C'est également le cas des malades 3, 5 et 6. Il s'agit de trois enfants d'une même famille. Le frère aîné tombe malade et fait une affection avec chancre d'inoculation. Il est soigné à domicile et partage sa chambre avec son jeune frère. La sœur couche à proximité et les chambres communiquent largement. Quinze jours après le début de la maladie du frère aîné, le jeune frère et la sœur tombent malades en même temps. Ils ne présentent pas de chancre d'inoculation. Nous pensons que dans ce cas il est possible que soit intervenue une transmission mécanique fortuite du virus par un insecte hématophage.

Il n'y a aucune immunité de sexe et tous les âges sont également atteints. Il n'y a vraisemblablement aucune immunité de race et si les cas constatés chez l'indigène sont très peu nombreux c'est certainement à cause de la difficulté de dépister chez eux un exanthème souvent fugace.

Le chien réservoir du virus.

L'existence d'un chancre d'inoculation devait nous amener à chercher du côté d'un agent vecteur du genre tique, et le chien était tout désigné pour qu'on s'occupe de lui. D'ailleurs diverses

enquêtes sérologiques avaient déjà été pratiquées chez le chien par J. Ceccaldi, en 1943 et 1944. Sur un total de 85 chiens examinés, 10 réactions de Weil-Felix avaient été trouvées légèrement positives.

Nous adressant à des chiens appartenant aux malades ou à quelqu'un de leur entourage immédiat, nous avons examiné le sérum de 9 chiens. Nous avons également prélevé sur eux des tiques, lesquelles ont été identifiées dans tous les cas à *Rhipicephalus sanguineus*. A partir de ces tiques nous avons réussi à isoler à deux reprises le virus sur cobaye.

Chien de M. Mi... — Contact du cas n° 1. Animal en parfait état physique. Weil-Felix négatif. Une souche du virus est isolée à partir des tiques de ce chien. Cette souche a servi à l'inoculation du cas n° 18 de Fièvre Rouge Congolaise expérimentale.

Chien de M. De... — Contact du cas n° 2. Animal en parfait état physique. Le Weil-Felix donne $OX_{19} = + 1/50$. Essai d'isolement du virus à partir des tiques prélevées sur cet animal est resté négatif.

Chien de M. Br .. — Contact du cas n° 8 En parfait état physique. Le Weil-Felix est négatif.

Chien de M. Ta... — Appartenant au malade du cas n° 9. Animal en parfait état physique. Weil-Felix négatif.

Chien de M. Re... — Contact des cas 5 et 6 Animal en parfait état physique. Weil-Felix positif à 1/100 pour OXL. Un essai d'isolement du virus à partir des tiques de ce chien est resté négatif.

Chien de Mme Her... — Contact du cas n° 14. Animal en parfait étta physique. Weil-Felix positif à 1/100 pour OXL. L'agglutination des rickettsies donne : TH = ++ à 1/80, ± à 1/160. TM = + à 1/40.

Chien de M. Ni... — Contact du cas n° 7. Animal en parfait état physique. Weil-Felix négatif.

Chien de M. Ve... — Appartenant au malade du cas n° 22. Animal en parfait état physique. Le Weil-Felix donne : OX_{19} et OXL positifs à 1/100, OXK positif à 1/50. Une souche du virus est isolée à partir des tiques prélevées sur cet animal.

Chien de M. Pr... — Animal appartenant à un malade qui a fait une Fièvre Rouge Congolaise en dehors de Brazzaville. Animal en parfait état physique. Le Weil-Felix est positif à 1/100 pour OXL et à 1/50 pour OXK et OX_{19}. Un essai d'isolement du virus à partir des tiques a été négatif.

Nous avons insisté chaque fois pour préciser que les animaux étaient en parfait état de santé. En effet, le virus ne confère au chien qu'une *maladie inapparente* et la tique *R. sanguineus* en est l'agent vecteur.

Nous n'avons pas réussi à établir si l'infection est héréditaire chez la tique. En effet, des femelles gorgées prélevées sur des chiens

porteurs de virus ont été mises en élevage. Les larves obtenues ont refusé de se nourrir malgré tous nos efforts.

Pour compléter cette étude nous avons inoculé deux chiens par voie sous-cutanée avec une émulsion de cerveau de cobaye, après 4 passages sur cobaye de la souche humaine Mo. L. Après une incubation de 9 jours, ils ont fait tous deux un clocher thermique à 39°5, suivi d'une période sub-fébrile qui a duré 2 et 3 semaines. L'état général n'a pas été touché et si ce n'était la prise de température on ne se serait pas aperçu de la maladie de ces animaux. Il n'y eut aucune réaction ganglionnaire, ni aucun symptôme d'aucune sorte. La réaction de Weil-Felix a donné les résultats suivants (elle était négative au moment de l'inoculation) :

Pour le premier chien :

au 6e jour de maladie : + à 1/100 pour OXL, o pour les autres,
au 19e jour : + à 1/100 pour OX_{19}, + à 1/50 pour OXL et OXK,
au 33e jour : négatif pour toutes les souches.

Pour le second chien :

au 6e jour de maladie : + à 1/200 pour OXL, o pour les autres,
au 19e jour : + à 1/100 pour OX_{19}, o pour les autres,
au 33e jour : négatif pour toutes les souches.

Ces résultats sont tout à fait comparables à ceux obtenus tant chez l'homme que chez le chien réservoir naturel de virus.

Le premier chien est mort 2 mois plus tard de broncho-pneumonie. Le second a été sacrifié pour étude des lésions anatomo-pathologiques. Il présentait à l'autopsie comme seule lésion une congestion de la rate. Les lésions microscopiques étaient de l'ordre congestif et macrophagique au niveau du foie et de la rate.

Etude expérimentale

Le virus de la Fièvre Rouge Congolaise, qui donne chez l'homme une maladie bénigne et chez le chien une maladie inapparente, est très peu pathogène pour les animaux de laboratoire courants et en particulier pour ceux habituellement utilisés pour l'étude des virus exanthématiques. Il reste encore à trouver l'animal de choix.

L'isolement des souches n'a pu être mené à bien que grâce à l'utilisation de la technique de P. Giroud du caillot broyé, destinée à éliminer les immunisines du sérum. Malgré cela nous nous sommes heurtés à de nombreux cas de maladie inapparente, non

seulement à l'isolement, mais encore au cours des passages d'entretien des souches.

Il est indispensable de faire des inoculations massives, faute de quoi les animaux ne réagissent pas. Chez le cobaye la bonne dose est de l'ordre d'un quart de cerveau de cobaye par inoculation intrapéritonéale.

Enfin il est indispensable de faire des passages discontinus avec conservation des produits à basse température. N'ayant pas de sorbetière, nous avons dû nous contenter des tiroirs à glace du frigidaire, ce qui donne environ — 8°.

Nous avons constaté pour deux de nos souches une exaltation subite de la virulence qui n'a été que passagère et ne s'est manifestée que pour 2 et 3 passages. Ce phénomène s'est produit en novembre-décembre. Ces souches étaient entretenues au laboratoire depuis la saison précédente et il y a là une influence manifeste des facteurs climatiques. Cette influence climatique avait été signalée pour le virus poliomyélitique par C. Levaditi et G. Hornus.

Souches isolées.

Nous avons isolé 6 souches à partir du sang de l'homme et 2 à partir de tiques de chien.

Souche Va... (humaine). — Isolée sur singe *Cercopithecus l'hœsti*. La souche a ensuite subi 5 passages sur cobaye. Elle s'est montrée très peu virulente, donnant deux fois une maladie inapparente, des corps homogènes toujours rares et une seule fois des rickettsies. La manifestation clinique chez le cobaye a été la simple hypothermie. Le virus a été perdu au 6e passage.

Souche Lav... (humaine). — Isolée sur cobaye. Les trois premiers passages ont donné une maladie inapparente avec présence de corps homogènes dans l'exsudat péritonéal. En 9 mois il a été pratiqué 11 passages, puis la souche a été abandonnée faute de temps. La manifestation clinique a été la seule hypothermie jusqu'au 8e passage. Puis les 9e et 10e passages ont été marqués par une exaltation passagère de la virulence donnant chez l'animal une courbe fébrile importante. Les frottis de péritoine ont alors montré de très belles rickettsies Le 11e passage a donné une maladie inapparente et la souche a été abandonnée.

Souche Mo. L... (humaine). — Isolée sur cobaye. Les deux premiers passages ont donné une maladie inapparente avec présence de corps homogènes dans l'exsudat péritonéal. Les corps homogènes ont été toujours peu nombreux et de rares rickettsies sont apparues au 6e passage. La manifestation clinique a été l'hypothermie simple. La souche a été perdue au 8e passage.

Souche Mau. L... (humaine). — Isolée sur cobaye. Les deux premiers passages ont donné une maladie inapparente avec présence de corps homogènes dans l'exsudat péritonéal. La manifestation clinique chez le cobaye a été l'hypothermie simple. La souche a été perdue au 6e passage.

Souche Lau... (humaine). — Isolée sur cobaye, lequel a fait une hypothermie à 37° le 10e jour. Les 3 passages suivants donnent des maladies inapparentes, puis l'hypothermie seule est constatée jusqu'au 10e passage. Puis et jusqu'au 14e passage les animaux font une belle réaction fébrile avec présence de rickettsies dans l'exsudat péritonéal. Puis la virulence s'est estompée de nouveau et la souche a été abandonnée après 17 passages après avoir été entretenue plus d'un an au laboratoire. Cette souche a servi à inoculer le cas expérimental n° 17 chez l'homme.

Souche Pi... (humaine). — Isolée sur chimpanzé. Les 5 premiers passages sur cobaye ont donné une belle affection fébrile, avec présence de corps homogènes et de rickettsies. Le 6e passage a donné une maladie inapparente et on a noté une hypothermie simple pour les passages suivants jusqu'au 11e. Elle a été ensuite abandonnée.

Souche tiques chien Ve... — Isolée sur cobaye à partir d'un broyat de *R. sanguineus*. Cette souche a été perdue après 3 passages sur cobaye, s'étant montrée très peu virulente.

Souche tiques chien Ml... — Isolée sur cobaye et entretenue pendant 7 mois au laboratoire. L'isolement a donné une maladie inapparente. Les 3 passages suivants ont donné une réaction fébrile, puis on a noté l'hypothermie jusqu'au 9e passage. Les corps homogènes ont toujours été rares et les rickettsies sont apparues au 9e passage. Puis un cerveau a été oublié au frigidaire et la souche n'a pu être reprise. Cette souche a servi à inoculer le cas expérimental n° 18 chez l'homme.

Maladie expérimentale.

Le cobaye et le singe nous ont paru seuls montrer une certaine réceptivité. Le lapin, la souris et le rat n'ont rien présenté d'important.

Cobaye. — Nous avons inoculé 165 cobayes avec les différentes souches et avons obtenu :

Hypothermie seule	49
Réaction fébrile	32
Maladie inapparente confirmée	22
Aucune réaction	62

L'incubation oscille entre 5 et 20 jours, plus souvent entre 10 et 15 jours.

L'hypothermie seule est la manifestation clinique curieuse de la majorité de nos souches et de la majorité des passages positifs. Il s'agit d'une hypothermie brutale, presque toujours constatée le matin et qui a disparu le soir même. Elle est le plus souvent à 37°, quelquefois à 36°. C'est la seule manifestation présentée par l'animal. Si le cobaye est sacrifié à ce moment l'exsudat péritonéal permet de mettre en évidence des corps homogènes ou des rickettsies. Si on laisse passer quelques jours, et quoique le virus soit présent dans l'encéphale, les frottis de péritoine ne montrent plus rien.

La réaction fébrile, quelquefois précédée d'une ébauche d'hypothermie, est la manifestation d'une virulence plus forte. La température est à 40°-41° pendant une semaine environ, mais l'animal conserve un bon état général et n'accuse aucun amaigrissement notable. Il n'y a jamais d'orchivaginalite, même après inoculation intratesticulaire, selon la technique de Le Chuiton.

Les cas de maladies inapparentes ont été confirmés soit par un passage positif, soit par la réaction de Weil-Felix, que nous avons eu la chance de constater positive un certain nombre de fois.

Le virus siège dans les principaux organes et dans le sang, mais la maladie expérimentale obtenue avec ces produits est toujours minime. Ce sont les passages de cerveau qui assurent les meilleurs résultats. Le virus se conserve dans l'encéphale du cobaye après guérison de la maladie, mais la virulence diminue rapidement et il est rare d'obtenir des passages positifs après un mois.

A l'autopsie on constate une congestion généralisée de tous les organes et des méninges. Le microscope confirme la congestion et une réaction macrophagique au niveau du foie, de la rate et des reins. Dans l'encéphale, en plus de la congestion méningée, il a été noté de petits épanchements hémorragiques périvasculaires et une légère réaction lymphocytaire.

Singe. — Le chimpanzé et le cercopithèque sont sensibles. Ils réagissent par une maladie fébrile plus ou moins longue et au cours de laquelle le Weil-Felix donne les mêmes résultats que chez l'homme.

Un Cercopithèque a présenté, après une incubation de 10 jours, une réaction fébrile à 39°5 qui a duré 6 jours. Le Weil-Felix, négatif au moment de l'inoculation, et pratiqué 2 semaines après la réaction fébrile était positif à 1/200 pour OX_{19} et à 1/100 pour OX_2, OXK et OXL.

Un chimpanzé a présenté, après une incubation de 12 jours, une réaction fébrile irrégulière pendant 1 mois 1/2. Il n'a présenté aucune atteinte de l'état général, restant gai et vif pendant la durée de la maladie. Il n'a pas non plus présenté d'adénopathies, ni d'éruption. Le Weil-Felix était négatif au moment de l inoculation et au 8e jour de maladie.

Au 15e jour de maladie : + à 1/50 pour OXL, 0 pour les autres souches.

Au 25e jour : + à 1/100 pour OXL, + à 1/50 pour OXK, 0 pour OX_2 et OX_{19}.

Au 30e jour la réaction était redevenue négative.

Souris. — Nous avons inoculé 58 souris par diverses voies : sous-cutanée, intrapéritonéale et intracérébrale. Les animaux n'ont rien présenté. Une seule fois nous avons vu de rares corps homogènes dans l'exsudat péritonéal d'un animal sacrifié d'office, mais les passages successifs n'ont rien donné.

Nous avons également essayé d'adapter le virus sur poumon par instillations nasales, et même par inoculation directe intrapulmonaire. 62 souris ont été ainsi inoculées et n'ont fait aucune maladie, ou bien ont fait des complications pulmonaires à pneumocoque.

Le *lapin* et le *rat* ne présentent aucune manifestation clinique après l'inoculation de produits virulents.

Nous avons vu la maladie expérimentale du *chien* au moment de l'étude épidémiologique.

Transmission à l'homme.

Nous avons inoculé deux volontaires, cas expérimentaux nos 17 et 18 de nos observations. Voici quelques détails sur la maladie expérimentale.

Cas n° 17. — Homme indigène, 30 ans environ, en parfait état physique. Pas d'adénopathies. Weil-Felix négatif. 5.200 leucocytes avec 40 o/o de mononucléose. Inoculation sous-cutanée au niveau du bras d'une

émulsion de cerveau de cobaye (souche humaine de Fièvre Rouge Congolaise, après 3 passages sur cobaye).

Incubation de 11 jours. Le soir du 11e jour apparition de céphalée et de courbatures, et poussée fébrile à 38°3. Existence d'une adénopathie axillaire peu importante, mais nette. Légers troubles gastriques, nausées et diarrhée dans les jours qui suivent. Nous n'avons pas constaté d'exanthème et, s'il a existé, il a été très fugace. L'adénopathie gagne rapidement les ganglions cervicaux. Sans aucune atteinte de l'état général la température oscille entre 38° et 39° pendant 3 semaines. Puis tout rentre dans l'ordre. L'hyperleucocytose est allée à 6.800 globules blancs, avec 60 o/o de mononucléose. Les autres examens de laboratoire sont consignés dans le tableau.

En résumé : Forme clinique prolongée avec tous les signes : cliniques, hématologiques et sérologiques, sauf l'exanthème.

Cas n° 18. — Homme indigène, 30 ans environ, en parfait état physique. Pas d'adénopathies. Weil-Felix négatif. Leucocytes = 4.800, avec 24 o/o de mononucléose. Inoculation sous-cutanée au niveau du bras d'une émulsion de cerveau de cobaye (souche tiques chien de Fièvre Rouge Congolaise, après 6 passages sur cobaye).

Incubation de 11 jours. Le 11e jour apparition de céphalée et de courbatures et léger clocher thermique à 38°. Une adénopathie axillaire, puis cervicale survient en même temps. Il n'est pas constaté d'éruption. Le sujet fait une maladie inapparente au cours de laquelle les examens de laboratoire montrent une superposition manifeste avec la maladie du cas précédent. L'hyperleucocytose est allée jusqu'à 15.600 globules blancs, avec une monucléose à 50 o/o.

En résumé : Forme clinique inapparente, sans fièvre ni éruption, mais avec signes de laboratoire typiques.

Le virus : une rickettsia

Morphologie.

Sur les frottis de vaginale et péritoine de cobaye sont mises en évidence les différentes formes des virus exanthématiques.

Les corps homogènes et les enclaves rosées sont les plus fréquemment rencontrés, ce qui confirme la théorie de P. Giroud selon laquelle ces formations constituent une réaction de défense de l'organisme du cobaye vis-à-vis d'un virus peu pathogène pour lui. Sauf au moment de l'exaltation de virulence de nos souches où elles étaient assez nombreuses, ces formations sont assez rares.

Les *rickettsia* bacilliformes sont encore plus rarement rencontrées. Elles sont cependant indiscutables et leur présence a été confirmée par P. Giroud.

Immunités croisées.

Après nous être assuré de l'existence d'une immunité homologue, nous avons pratiqué les épreuves d'immunité croisée avec les virus du typhus murin, de la Fièvre Boutonneuse et de la rickettsiose canine de Brazzaville. Selon les indications données autrefois par Ch. Nicolle, nous avons pratiqué la seconde inoculation de 1 mois 1/2 à 4 mois après la guérison de la première atteinte.

1° *Immunité homologue.* — Deux cobayes ayant réagi à une première inoculation de F. R. C., l'un par une maladie fébrile et Weil-Felix positif, l'autre par une maladie inapparente confirmée par un Weil-Felix devenu positif, ont été réinoculés 2 mois plus tard. Ils n'ont rien présenté, alors que deux animaux témoins ont présenté au 6e jour une hypothermie très nette et très caractéristique, l'un d'eux ayant été sacrifié pour passage et entretien de la souche.

Deux autres cobayes ayant réagi à une première inoculation par une hypothermie très nette survenue les 11e et 21e jour, ont été réinoculés 2 mois 1/2 après. Ils n'ont rien présenté, alors que les deux animaux témoins ont présenté une hypothermie très nette au 15e jour, l'un d'eux ayant été sacrifié pour passage et entretien de la souche.

Conclusion : Le virus de la F. R. C. immunise contre lui-même.

2° *Immunité croisée entre F. R. C. et virus boutonneux.* — La souche de virus boutonneux que nous avons utilisée nous a été envoyée par le docteur P. Durand, de l'Institut Pasteur de Tunis, à qui nous exprimons toute notre gratitude. Cet envoi a consisté en un lot de *R. sanguineus* dont l'infestation avait été contrôlée à Tunis. Cette souche s'est comportée sur nos cobayes comme un virus boutonneux classique.

Trois cobayes inoculés avec le virus de la F. R. C. ont réagi, l'un par une maladie fébrile et les deux autres par une maladie inapparente confirmée par un Weil-Felix positif. Ils sont réinoculés 2 mois plus tard avec le virus boutonneux et font une très forte maladie fébrile avec une orchi-vaginalite intense (réaction plus forte que celle obtenue avec le passage normal de la souche de virus boutonneux). Donc le virus de la F. R. C. n'immunise pas contre le virus boutonneux, mais au contraire semble sensibiliser.

Trois cobayes inoculés avec le virus boutonneux ont réagi avec fièvre et orchi-vaginalite. Ils sont réinoculés 7,7 et 8 semaines plus tard avec le virus de la F. R. C. Le premier ne présente rien (maladie inapparente?). Les deux autres font une maladie fébrile. Sur les deux cobayes témoins inoculés avec la même souche de F. R. C., un seul a réagi. Ayant obtenu dans notre épreuve 2 réactions sur 3 inoculations, nous sommes en droit de conclure que le virus boutonneux ne protège pas contre le virus de la F. R. C.

Conclusion : Il n'y a pas d'immunité croisée entre la F. R. C. et le virus boutonneux.

3° *Immunité croisée entre F. R. C. et virus typhique murin.* — La souche de typhus murin utilisée nous a été transmise sur cobaye par le docteur Delville, de l'Institut Princesse Astrid à Léopoldville, à qui nous exprimons toute notre gratitude. Il s'agit d'une souche isolée d'un cas de typhus murin à Léopoldville. Son identification a été confirmée par P. Giroud.

Quatre cobayes et un singe ont été inoculés avec le virus de la F. R. C. Ils ont tous réagi avec une maladie fébrile. Ils sont réinoculés 4, 4, 3, 3 et 2 mois 1/2 plus tard. Le singe a fait une maladie fébrile, et les quatre cobayes ont fait une maladie fébrile avec orchi-vaginalite. Donc le virus de la F. R. C. n'immunise pas contre le virus typhique murin.

Cinq cobayes sont inoculés avec le virus murin et font une maladie fébrile avec orchi-vaginalite. Ils sont réinoculés 2, 2, 2, 2 et 2 mois 1/2 plus tard avec le virus de la F. R. C. Ces cinq animaux ont réagi par une hypothermie marquée les 11e, 15e, 15e, 18e et 18e jours. Les quatre

cobayes témoins de ces réinoculations ont donné deux cas d'hypothermie (qui ont été sacrifiés pour passages) et deux cas sans réaction. Donc le virus typhique murin n'immunise pas contre le virus de la F. R. C.

Conclusion : Pas d'immunité croisée entre F. R. C. et virus typhique murin.

4° *Immunité croisée entre la F. R. C. et le virus de la Rickettsiose canine de Brazzaville.* — La rickettsiose canine observée en A. E. F. est une maladie fébrile exanthématique du chien, transmise par *Rhipicephalus sanguineus*. La maladie expérimentale chez le cobaye est caractérisée par une forte réaction fébrile avec orchi-vaginalite intense.

Cinq cobayes sont inoculés avec le virus de la F. R. C., et réagissent : l'un avec une réaction fébrile, trois avec une hypothermie marquée et le dernier par une maladie inapparente confirmée par un Weil-Felix positif. Ils sont réinoculés 3 mois 1/2, 3 mois 1/2, 2 mois 1/2, 2 mois 1/2 et 2 mois plus tard avec le virus de la rickettsiose canine et réagissent par une maladie fébrile accompagnée d'orchi-vaginalite. Donc le virus de la F. R. C. ne protège pas contre celui de la rickettsiose canine.

Trois cobayes femelles sont inoculés avec le virus de la Rickettsiose canine et font une belle maladie fébrile. Ils sont réinoculés 2 mois plus tard avec le virus de la F. R. C. Ils réagissent tous trois par une hypothermie marquée les 10e, 18e et 18e jours. Donc le virus de la Rickettsiose canine ne protège pas contre celui de la F. R. C.

Conclusion : Pas d'immunité croisée entre la F. R. C. et la Rickettsiose canine.

Essai d'identification du virus.

Le faible pouvoir pathogène du virus pour les animaux courants de laboratoire ne nous a pas permis d'obtenir la culture sur poumon de souris et d'avoir ainsi la suspension spécifique dont l'identification serait relativement aisée.

Les caractères cliniques, antigéniques et expérimentaux différencient indiscutablement le virus de la F. R. C. des typhus historique et murin.

La différenciation est plus délicate avec les fièvres exanthématiques transmises par les tiques, du groupe africain et méditerranéen.

La *Tick-Bite Fever* d'Afrique du Sud et de Mozambique revêt une physionomie bien particulière. C'est une maladie contractée à la campagne dans les régions de pâturages et qui est transmise par la piqûre des larves des tiques *Amblyoma hebræum* et *Boophilus decoloratus*, et, accessoirement par *Rhipicephalus appendiculatus*. Il y a un chancre d'inoculation et une réaction ganglionnaire satellite locale importante. Le Weil-Felix est positif à des taux faibles pour les 4 souches, avec prédominance pour OXK. La maladie expérimentale du cobaye se traduit par une maladie fébrile, sans orchi-vaginalite, facilement transmissible en série et la virulence est exaltée par passages successifs. Le virus de la F. R. C. semble bien différent mais nous regrettons que M. le professeur Pijper n'ait pu nous envoyer une souche de ce virus.

Le *Typhus tropical du Kenya* est une fièvre exanthématique bénigne

avec chancre d'inoculation. La maladie est transmise à l'homme par la tique du chien, *R. sanguineus*. Chez le cobaye, la maladie expérimentale est facilement obtenue par inoculation de sang de malade ou de broyat de tique. Elle est caractérisée par une réaction fébrile avec orchi-vaginalite. Cet ensemble de caractères semble identifier le typhus du Kenya à la Fièvre Boutonneuse.

La *Fièvre Boutonneuse*, du moins la maladie classique, nous paraît être différente de la F. R. C. au point de vue clinique, sérologique et expérimental.

Enfin le virus de la F. R. C. est-il bien différent de celui de la *rickettsiose canine?* En l'état actuel de l'expérimentation il semble bien que oui, malgré les résultats de neutralisation légère pour le virus de la rickettsiose canine obtenus avec le test de séro-protection cutanée. En plus du comportement expérimental des deux virus, il nous semble prématuré de passer outre aux faits suivants : les sérums de F. R. C. agglutinent les *Proteus* OXL et les rickettsies historiques et n'agglutinent pas les rickettsies canines ; les sérums de rickettsiose canine n'agglutinent pas les *Proteus* et agglutinent fortement les rickettsies murines.

Conclusions

La Fièvre Rouge Congolaise est une fièvre exanthématique bénigne caractérisée :

Au point de vue clinique : par de la fièvre, des adénopathies, une éruption à caractères variables et un chancre d'inoculation.

Au point de vue laboratoire : par une hyperleucocytose avec mononucléose, par un Weil-Felix faiblement positif pour OX_{19} et OXK et surtout OXL, jamais pour OX_2, par une agglutination faible mais régulière des rickettsies du typhus historique.

Au point de vue épidémiologique : par sa transmission par la tique du chien *Rhipicephalus sanguineus*. Le chien, réservoir de virus, faisant une maladie inapparente.

Au point de vue expérimental : par le faible pouvoir pathogène du virus pour les animaux de laboratoire. Pouvoir pathogène cependant suffisant pour la mise en évidence de rickettsias chez le cobaye et pour la transmission expérimentale de la maladie à l'homme à partir du cobaye.

L'étude expérimentale et antigénique de ce virus semble lui conférer des caractères de spécificité que nous n'osons encore affirmer avec certitude faute d'avoir obtenu l'émulsion de rickettsias spécifiques.

Institut Pasteur de Brazzaville.

A PROPOS DES TÉNIAS DU GENRE *INERMICAPSIFER* RÉCEMMENT DÉCOUVERTS CHEZ L'HOMME

Par Ch. JOYEUX et J. G. BAER (*)

La découverte de deux espèces distinctes du genre *Inermicapsifer* Janicki, 1910, chez l'Homme : en Afrique orientale (Baylis, 1949) et à Cuba (Baer, Kouri, Sotolongo, 1949) mérite d'attirer l'attention des médecins exerçant aux pays chauds. Les espèces de ce genre ne sont pas toujours faciles à distinguer les unes des autres. De plus, si le scolex ou les anneaux gravides font défaut, la détermination peut devenir malaisée. Nous ne croyons donc pas inutile de présenter une courte revue de ce groupe de ténias.

La plus récente révision des espèces appartenant au genre *Inermicapsifer*, basée sur des matériaux originaux, est due à l'un de nous (Baer, 1925), qui s'est efforcé de montrer la grande variabilité morphologique des diverses espèces. Il en est résulté une réduction notable de leur nombre, beaucoup d'entre elles étant tombées en synonymie.

Jusqu'en 1939, le genre *Inermicapsifer* n'avait été observé que chez les Hyracoïdes et les Rongeurs du continent africain. Cependant, au cours de cette même année, Kouri et Rappaport présentèrent, lors du troisième Congrès International de Microbiologie tenu à New-York, neuf cas d'une helminthiase humaine, attribuée par ces auteurs à un nouveau ténia, désigné sous le nom de *Raillietina cubensis* Kouri, 1938. L'un de nous (Baer) ayant eu l'occasion d'examiner ces vers, reconnut que le scolex était inerme et qu'ils devaient être placés dans le genre *Inermicapsifer* (pour l'histoire complète de ce cestode, voir Baer, Kouri et Sotolongo, 1949).

Nous avons été les premiers à faire, dans le présent *Bulletin*, une mise au point des cestodes rares de l'Homme (Joyeux et Baer, 1929). Nous avons conclu que la complexité du cycle évolutif des cestodes exigeant presque toujours le passage par plusieurs hôtes, d'où pertes énormes d'œufs, larves, etc., au cours du développement, il est improbable qu'un ténia s'observant rarement chez l'Homme ne soit hébergé que par lui. Il faut que dans la nature interviennent d'autres hôtes le présentant fréquemment et assurant ainsi sa perpétuité. Ces hôtes normaux sont généralement des Mammifères. C'est ainsi que plusieurs espèces du genre *Raillietina* Fuhrmann, 1920, se voient chez les Rongeurs des pays chauds et même chez les

(*) Séance du 12 octobre 1949.

Singes du Nouveau Monde ; quelques-unes ont été signalées occasionnellement dans l'intestin humain (Joyeux et Baer, 1949).

Lorsqu'on ne dispose que d'un matériel insuffisant, il est difficile de savoir si l'on a affaire à un ver rentrant dans le genre *Raillietina* ou dans le genre *Inermicapsifer*. L'un de nous (Baer, 1947) a déjà attiré l'attention sur les conséquences qui pourraient en résulter du point de vue de la systématique du groupe. Les conclusions récentes de Baylis (1949) confirment cette façon de voir.

En effet, les segments adultes d'*Inermicapsifer* et de *Raillietina* présentent une disposition très analogue des organes génitaux et de l'utérus. Cependant, le genre *Inermicapsifer* montre fréquemment un réseau vasculaire qui relie les vaisseaux excréteurs ventraux ; ce réseau ne s'observe pas dans le genre *Raillietina*, il peut toutefois exister plusieurs vaisseaux longitudinaux.

Les anneaux gravides sont également très semblables, au moins dans les deux sous-genres de *Raillietina (Raillietina* et *Skrjabinia)* dont les capsules contiennent plusieurs œufs. Cette disposition est absolument analogue à celle des *Inermicapsifer*. Dans tous ces cas, l'utérus se résout en capsules ovifères, dont les parois sont formées par du parenchyme modifié. Le nombre d'œufs contenus dans chaque capsule varie dans de faibles proportions.

En revanche, les scolex de *Raillietina* et d'*Inermicapsifer* sont nettement différents et permettent une distinction facile. *Raillietina* possède un rostre musculeux armé d'une double couronne de nombreux petits crochets caractéristiques, en forme de marteau suivant la comparaison classique. Souvent ces deux couronnes sont difficiles à distinguer l'une de l'autre et semblent n'en former qu'une seule. Au contraire, *Inermicapsifer*, comme tous les Anoplocéphalidés, ne présente jamais la moindre trace de rostre, donc naturellement ne porte pas de crochets. Remarquons, du point de vue pratique, que les rostres de *Raillietina*, parfois altérés par la putréfaction, peuvent avoir perdu une plus ou moins grande partie de leurs crochets. En examinant avec attention, on finira presque toujours par en découvrir quelques-uns.

Actuellement le genre *Inermicapsifer* appartient à la famille des *Anoplocephalidæ*, le genre *Raillietina* à celle des *Davaineidæ*. Or, nous venons de voir qu'ils ne diffèrent entre eux que par l'absence ou la présence d'un rostre armé de crochets. Cette particularité suffit-elle pour les maintenir aussi éloignés l'un de l'autre ? Baylis (1949) et l'un de nous (Baer, 1947) ont entrevu la possibilité de grouper *Inermicapsifer* et *Raillietina* dans la même famille ; toutefois ils ont hésité, en raison du bouleversement qui en résulterait dans la systématique, et qui semble prématuré dans l'état actuel de nos connaissances.

Il est intéressant de remarquer la similitude des hôtes de ces deux genres. Les *Raillietina* de Mammifères (rappelons que ce genre se voit surtout chez les Oiseaux) sont hébergées presque exclusivement par des Rongeurs, beaucoup plus rarement par des Primates. Ces deux groupes d'hôtes peuvent aussi présenter des *Inermicapsifer*.

Si l'on admet un lien de parenté entre *Raillietina* et *Inermicapsifer*, il semblerait plus logique de considérer la forme avec rostre armé de crochets comme représentant le type ancestral, la perte de ces organes étant plus plausible que leur subite apparition. L'ontogénie semble confirmer cette hypothèse, on possède des observations s'y rapportant. Par exemple, *Hymenolepis erinacei* (Gm.) ténia du Hérisson assez fréquent en certaines régions (notamment les environs de Paris) présente une forme larvaire dans les villosités intestinales de cet animal, le rostre est armé de crochets. Ceux-ci se détachent et tombent dès que le ver se développe dans la lumière intestinale, l'adulte est donc inerme (Joyeux, 1927). Chez *Tænia saginata* (Goeze), on observe, au sommet du scolex, une sorte de masse musculaire, parfois confondue avec une ventouse, qui remplace le rostre armé de crochets si caractéristique des autres espèces de ce genre. Enfin, chez *Catenotænia pusilla* (Goeze) des Rongeurs, la forme larvaire hébergée par l'acarien *Glyciphagus (Oudemansium) domesticus* (de Geer), possède une unique et volumineuse ventouse terminale, qui se résorbera dans la suite, à mesure que les vraies ventouses se développeront (Joyeux et Baer, 1945).

Nous ne possédons malheureusement aucune indication sur le cycle évolutif des *Inermicapsifer*. Tout au plus savons-nous que les quelques espèces d'Anoplocéphalidés dont le développement est connu ont généralement besoin d'un Acarien comme hôte intermédiaire. C'est un Insecte qui joue ce rôle pour les *Raillietina*. Baylis (1949) s'est demandé si ce caractère serait suffisant pour réunir ou séparer ces deux familles. Nous estimons que nos connaissances sur l'évolution de ces formes sont encore trop fragmentaires pour permettre de modifier l'arrangement systématique de ces vastes familles.

C'est d'ailleurs pour la même raison que nous ne pouvons accepter la proposition faite par R. Lopez Neyra (1943) de créer une sous-famille *Inermicapsiferinæ*, basée sur le seul caractère de la structure des capsules ovifères et dont la valeur systématique, à la lumière des remarques ci-dessus, n'est pas prouvée.

Par conséquent, jusqu'à nouvel avis, nous maintenons le genre *Inermicapsifer* dans les *Anoplocephalidæ* et *Raillietina* dans les *Davaineidæ*.

Le genre *Inermicapsifer* renferme actuellement quatorze espè-

ces (*), dont neuf se rencontrent exclusivement chez les Hyracoïdes, trois chez les Rongeurs, une à la fois chez les Rongeurs et chez l'Homme, une enfin signalée exclusivement chez l'Homme jusqu'à présent. Nous en donnons ci-dessous une clé de diagnose (**).

Si l'on examine la répartition géographique des *Inermicapsifer*, on remarque que toutes les espèces se rencontrent sur le continent africain, à l'exception de celle connue seulement chez l'Homme : *I. cubensis*, dont on avait signalé plus de 100 cas en 1948 ; elle ne saurait donc être considérée comme un parasite exceptionnel. Sa présence à Cuba, probablement aussi à Porto-Rico et au Venezuela, serait due à une importation par des Rongeurs d'origine africaine ou peut-être même par des indigènes de ce continent. Cette dernière éventualité paraîtrait plus vraisemblable, du fait que les Rongeurs des îles antillaises et de l'Amérique centrale n'ont que de lointaines affinités avec ceux de l'Afrique et que, jusqu'à présent, aucun Rongeur américain n'a été trouvé porteur de ce cestode. Il est curieux de constater que la majorité des cas humains ont été observés chez des sujets de race blanche et non de race noire.

Quant à *I. arvicanthidis* (Kofend), provenant d'un enfant de Nairobi, c'est un ténia très commun des Rongeurs dans toute l'Afrique tropicale. Il est peut-être en voie de s'adapter à l'Homme dans le continent noir.

La présence inattendue chez l'Homme de cestodes appartenant au genre *Inermicapsifer* oblige le médecin des régions tropicales à se familiariser avec ce groupe ; c'est pourquoi nous avons jugé utile d'en donner un rapide aperçu.

*Clé de détermination des espèces d'*Inermicapsifer.

1	Testicules dans la moitié aporale du segment.	*I. aberratus* Baer
	Testicules dans les deux moitiés du segment	2
2	Testicules formant deux groupes distincts de chaque côté de l'ovaire	3
	Testicules répartis également en arrière de l'ovaire . .	4
3	Atrium génital dans le tiers postérieur du segment ; parasites d'*Hyrax*	*I. settii* Janicki
	Atrium génital au milieu du segment ; parasites de Léporidés	*I. leporis* Ortlepp
4	Pores sexuels en avant du milieu ou au milieu du bord latéral du segment	5
	Pores sexuels situés en arrière du milieu du bord latéral du segment	9

(*) *Inermicapsifer otidis* Meggitt, 1927, doit rentrer dans le genre *Multicapsiferina* Fuhrmann, 1921, puisque les capsules ovifères ne renferment qu'un seul œuf chacune.

(**) Il est très probable que le ver décrit par Ortlepp (1937) sous le nom d'*Anoplocephala (S. L.) genettæ* n.s p., récolté chez une Genette africaine, est en réalité *Inermicapsifer arvicanthidis*, provenant d'un Rongeur dévoré par ce Carnivore.

5 { Vers atteignant et dépassant même 180 mm. 6
Vers n'atteignant pas plus de 40 mm. 8

6 { 90-130 testicules ; longueur de la poche du cirre 140-160 µ . . . . . *I. guineensis* Graham
28-55 testicules ; longueur de la poche du cirre 90-150 µ 7

7 { 30-35 testicules ; longueur de la poche du cirre 140-150 µ ; capsules ovifères avec 12-15 œufs . . *I. arvicanthidis* Kofend
28-32 testicules ; longueur de la poche du cirre 90-126 µ ; capsules ovifères avec 4-7 œufs . . . . *I. cubensis* Kouri

8 { 20-36 testicules . . . . . *I. apospasmation* Bischoff
50-80 testicules . . . . . *I. interpositus* Janicki

9 { Moins de 60 testicules par segment 10
Plus de 60 testicules par segment 12

10 { 27-30 testicules ; longueur de la poche du cirre 250 µ . . . . . *I. norhalli* Baer
40-50 testicules ; longueur de la poche du cirre 120-200 µ 11

11 { Testicules disposés en deux groupes réunis par une rangée en arrière de l'ovaire . . . . . *I. lopas* Bischoff
Testicules disposés sur toute la face dorsale du segment. . . . . *I. prionodes* Bischoff

12 { 120-200 testicules sur toute la largeur du segment ainsi qu'en avant de l'ovaire 13
90-140 testicules sur toute la largeur du segment avec une rangée en arrière de l'ovaire. . . *I. hyracis* Rudolphi

13 { 120-180 testicules ; longueur de la poche du cirre 270 µ. . . . . *I. pagenstecheri* Setti
180-200 testicules ; longueur de la poche du cirre 330 370 µ . . . . . *I. tanganyikæ* Baer

Bibliographie

Baer (J. G.), 1925. — Contributions to the helminth fauna of South Africa. *11th et 12th Rep. Dir. Vet. Ed. Res. Pretoria*, p. 61-136, 43 fig.

— 1947. — Les helminthes parasites des Vertébrés. Relations phylogéniques entre leur évolution et celle de leurs hôtes. Conséquences biologiques et médicales. *Ann. Sc. Franche-Comté*, 2e année, p. 99-113.

Baer (J. G.), Kouri (P.) et Sotolongo (F.), 1949. — Anatomie, position systématique et épidémiologie d'*Inermicapsifer cubensis* (Kouri, 1938, Kouri, 1940), cestode parasite de l'homme à Cuba. *Acta Tropica*, 6, p. 120-130, 14 fig.

Baylis (H.), 1949. — A new human cestode infection in Kenya. *Inermicapsifer arvicanthidis*, a parasite of rats. *Tr. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 42, p. 531-542, 5 fig.

Joyeux (Ch.), 1927. — Recherches sur le cycle évolutif d'*Hymenolepis erinacei* (Gmelin, 1789). *Ann. Parasit.*, 5, p. 20-26.

Joyeux (Ch.) et Baer (J. G.), 1929. — Les cestodes rares de l'Homme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 22, p. 114-136.

— 1945. — Morphologie, évolution et position systématique de *Catenotænia pusilla* (Goeze, 1782), cestode parasite de Rongeurs. *Rev. suisse Zool.*, 52, p. 13-51, 29 fig.

— 1949. — L'hôte normal de *Raillietina (R.) demerariensis* (Daniels, 1895) en Guyane hollandaise. *Acta Tropica*, 6, p. 141-144.

Lopez-Neyra (C. R.), 1943. — Reflexiones sobre la importancia de la evolución uterina en la sistemática de los ciclofilididos. *Rev. Iberica Parasit.*, 3, p. 30-54, 2 pl.

Ortlepp (J.), 1937. — South African Helminths. Part. I. *Onderstepoort Jnl. Vet. Sc. An. Ind.*, 9, p. 311-336, 21 fig.

(Institut de Zoologie de l'Université de Neuchâtel, Suisse).

Discussion.

R. Ph. Dollfus, à propos de la note de Ch. Joyeux et J.-G. Baer sur *Inermicapsifer* présente quelques remarques : « Il est maintenant devenu nécessaire en helminthologie humaine de savoir reconnaître qu'un cestode appartient au genre *Inermicapsifer*. Ch. Joyeux et J.-G. Baer admettent qu'il est parfois très difficile de distinguer les strobiles de certains *Inermicapsifer* de ceux de *Raillietina*. Si l'on a un scolex en parfait état sans crochets rostraux, à ventouses ne portant aucun crochet, il ne peut évidemment pas s'agir d'un *Raillietina*, mais si le scolex manque ou est en mauvais état, il peut y avoir doute. Dans les *Annales de Parasitologie*, XVII, p. 550 (mars 1940), j'ai laissé dans le genre *Raillietina*, où il avait été placé par P. Kouri et J. M. Doval en 1938 et par P. Kouri en 1939, le cestode décrit par ces auteurs comme possédant des « ventosas armados de muy pequeñas espinas », caractère éliminant le genre *Inermicapsifer*. Or il se trouve qu'en réalité ces petites épines n'existeraient pas ; j'ai eu le tort de me fier à la description où elles étaient indiquées comme présentes. L'attribution au genre *Raillietina* me semblait d'autant plus justifiée que l'ovaire était situé au milieu de la largeur du proglottis, caractère qui éliminait aussi le genre *Inermicapsifer* en s'appuyant sur la diagnose du genre donnée par J.-G. Baer (1947), où l'ovaire est dit, non pas situé au milieu, mais « dans la moitié porale du segment ».

Aujourd'hui, J.-G. Baer ne voit aucune raison pour exclure du genre *Inermicapsifer* des espèces à ovaire médian et il rectifie sa diagnose de 1947.

Actuellement, la diagnose de ce genre étant modifiée et si l'absence de crochets aux ventouses est définitivement établie, il n'y a

plus de raisons pour refuser d'admettre le cestode de Kouri dans *Inermicapsifer*, ce qui fait tomber *Raillietina Kouridovali* R. Ph. Dollfus, 1940 (*) en synonimie d'*Inermicapsifer cubensis* (J. Kouri, 1939), J. Kouri, 1940.

SIMULIES DE MADAGASCAR (II)

Par P. GRENIER et J. DOUCET (**)

Poursuivant l'étude des Simuliidæ de Madagascar, nous faisons connaître, dans le présent travail, une forme dont les caractères nous paraissent légitimer la création d'une espèce nouvelle : *S. pauliani* n. sp., très apparentée au *S. unicornutum* africain. Nous signalons, pour la première fois, la présence d'un autre *Simulium* de la région éthiopienne : *S. impukane* de Meillon, dont nons décrivons la larve, cette capture portant à trois le nombre des espèces africaines présentes dans la Grande Ile : *S. buckleyi* de M., *S. ruficorne* Macq., *S. impukane* (***). Nous faisons connaître la larve de *S. buckleyi*. Enfin, nous complétons la description de l'imago ♀ de *S. imerinæ* Roubaud dont on ne possédait jusqu'ici que trois exemplaires et que nous avons pu retrouver à différentes reprises. Nous mentionnons aussi de nouveaux points de capture de *S. neireti* Roub., espèce particulièrement agressive pour l'homme et le bétail.

Toutes les captures mentionnées ici ont été effectuées par les chercheurs de l'Institut Scientifique de Madagascar.

S. pauliani n. sp.

♀. — Deux exemplaires obtenus par dissection, à partir des nymphes. *Tête*. *Antenne* de 11 segments ; *Palpe maxillaire* : le troisième article allongé porte un petit organe sensoriel situé vers le milieu du segment (fig. 1 B) ; *Mandibule* armée de denticulations apicales à la fois du côté interne et externe (fig. 1 A). *Armature bucco-pharyngée* dépourvue de denticulations entre les cornua. *Thorax*. *Aile* : *Rs* non bifurqué ; *radius* pileux sur toute sa longueur ; Cu_2 avec une double courbure nette. *Patte I* : le premier article du tarse est peu dilaté et aussi long que la

(*) Lorsque, en 1939, j'ai rédigé le travail où j'ai proposé le nom spécifique *Kouridovali*, je n'avais évidemment pas pu avoir connaissance de la publication où Kouri avait déjà proposé pour le même cestode le nom spécifique *cubensis*. Cette publication (VIIe Congrès de l'Association Médicale Panaméricaine, 1938) n'a été distribuée, je crois, qu'en 1939, et n'est parvenue à Paris que beaucoup plus tard.

(**) Séance du 9 novembre 1949.

(***) Grenier et Doucet (1949).

moitié du tibia correspondant. *Patte III* : pedisulcus bien marqué, calcipala présent. Griffes tarsales pourvues d'un grand talon basal. *Terminalia* (fig. 1 C et D) : comparables à ceux de *S. unicornutum* ; sur le huitième sternite une aire médiane trapézoïdale. Gonapophyses antérieures arrondies à l'apex, de longueur moyenne et recouvertes de très petites soies uniformément réparties; paraproctes et cerques petits.

♂. — *Pattes* : tous les tarses noirs, sauf le premier article de la patte postérieure qui est noir seulement sur son tiers apical ; tibias bruns, rembrunis à la base et à l'apex, fémurs antérieur et moyen bruns, plus foncés à l'apex, le fémur postérieur est clair avec le 1/3 distal noir.

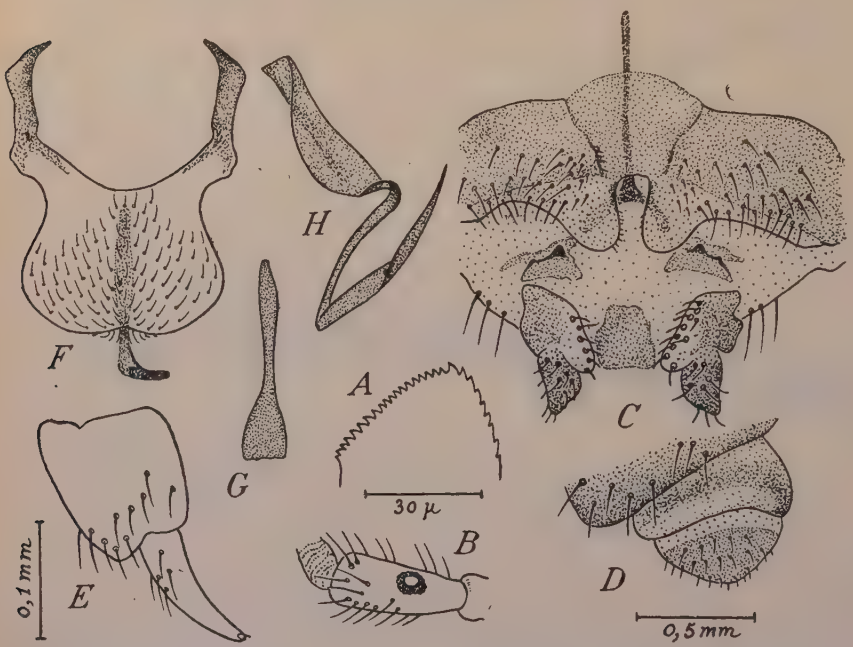

Fig. 1. — *S. pauliani* : A) extrémité de la mandibule de la ♀ ; B) troisième article du palpe maxillaire (♀); C) terminalia ♀, vus ventralement ; D) Paraprocte et cerque, vus latéralement ; E) coxite et clasper (♂) ; F) pièce intercoxale ; G) processus médian ; H) plaque paramérale et crochet (C, D, F, G, H au même grossissement).

Terminalia (fig. 1 E à H) du même type que chez *S. unicornutum* ; coxite aussi long que le clasper, celui-ci long et étroit s'amincit progressivement jusqu'à l'extrémité qui est armée d'une seule dent ; pièce intercoxale large en vue ventrale et recouverte de soies sur toute sa face ventrale ; processus médian long et étroit, s'élargissant en spatule à son extrémité distale qui se recourbe ; plaque paramérale armée d'un seul grand crochet.

Nymphe. — Longueur 2 à 2,8 mm. Appareil respiratoire (fig. 2 A et B) très caractéristique, translucide, constitué d'une partie ventrale ovoïde

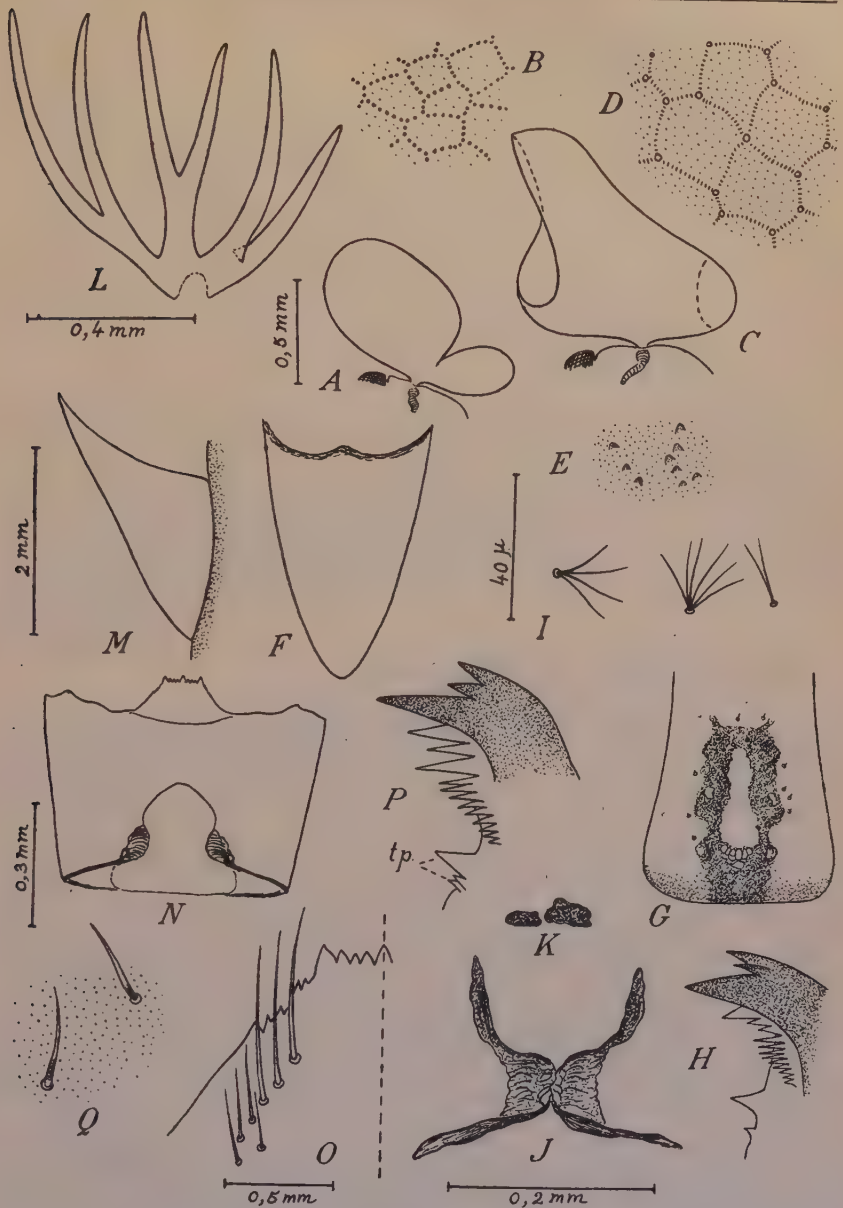

Fig. 2. — *S. pauliani* (A à K) : A) appareil respiratoire de la nymphe ; B) ornementation de la paroi de l'organe respiratoire ; C) *S. pauliani* variété (?), appareil respiratoire nymphal avec D) l'ornementation de la paroi ; E) ornementation du tégument thoracique de la nymphe ; F) cocon ; G à K larve : G) fronto-clypéus ; H) mandibule ; I) soies tégumentaires abdominales ; J) sclérite postérieur ; K) sclérite latéral accessoire.

Simulium sp. M_6 (L à Q) : L) appareil respiratoire de la nymphe ; M) cocon ; N) capsule céphalique de la larve, en vue ventrale ; O) submentum ; P) mandibule ; Q) épines tégumentaires de l'abdomen (A et B au même grossissement ; B, D, E, H, I, P, Q de même ; A et C de même ; J et K de même).

nettement plus grande que la partie dorsale; la paroi est ornée d'un réseau polygonal, assez peu apparent.

Tête et thorax : trichomes simples et tubercules discoïdes plutôt coniques (fig. 2 E). *Abdomen* : le segment terminal porte une paire de petits crochets de part et d'autre de la ligne médiane ; *dorsalement* : une rangée de 4 crochets équidistants sur le troisième et le quatrième segments ; sur le cinquième segment une soie, sur le sixième segment une rangée de trois spicules rapprochées et dirigées vers le bas ; sur les septième, huitième et neuvième segments une rangée de nombreux spicules rapprochés ; *ventralement* : sur le cinquième segment deux crochets bifides, sur le sixième et septième un crochet bifide à l'intérieur, un crochet simple à l'extérieur. *Cocon* (fig. 2 F) : brun clair, en poche simple, tissage renforcé à l'ouverture munie dorsalement d'une ébauche de processus médian.

Variété (?). Avec les nymphes répondant à cette description, ont été trouvés trois exemplaires dont l'appareil respiratoire (fig. 2 C) est nettement plus grand et de forme différente. L'aspect est celui d'un cornet ouvert aux deux extrémités. Nous ne pouvons assurer en toute certitude que ces ouvertures sont normales et ne résultent pas de lésions (*). La paroi dorsale de l'organe est un peu différente de ce qu'elle est chez *S. pauliani*, ici, en effet, les mailles du réseau polygonal sont plus grandes, plus apparentes et chacun des sommets des polygones est marqué par une granulation plus grosse (fig. 2 D). Les génitalia d'un mâle extraits d'une de ces nymphes ne nous ont pas semblé présenter de différences avec ceux de la forme type.

Larve. — Longueur : 5 mm. *Tête* : brun clair, pas de taches pigmentaires sur les plaques épicraniales ; le plus souvent, sur le fronto-clypéus, une ornementation très noire, entourant une aire centrale claire (fig. 2 G), chez certains individus cette zone claire est à peu près inexistante ; de petites épines, surtout sur la partie pigmentée. Échancrure ventrale comme chez *S. unicornutum* (**) ; antenne claire, plus longue que la hampe prémandibulaire, le dernier segment long comme la moitié du reste de l'antenne ; submentum comme chez *S. unicornutum* ; mandibule (fig. 2 H). Prémandibule portant 42 à 45 longues baguettes grêles assez peu chitinisées *Abdomen* : couleur générale gris verdâtre, les segments terminaux portent de petites soies branchues peu apparentes (fig. 2 I), comparables à celles de *S. tentaculum* Gibbins (1936, *b*) ; une paire de papilles ventrales moyennement développées ; branchies anales rétractées chez tous les exemplaires examinés ; sclérite postérieur : une petite sclérification latérale accessoire (fig. 2 K) comme chez *S. unicornutum*.

Cette espèce, très apparentée à *Simulium unicornutum* d'Afrique, s'en distingue cependant par certains caractères dont nous retiendrons les suivants :

(*) Un appareil respiratoire un peu comparable, ouvert aux deux extrémités, a été décrit par Gibbins (1936, *b*) chez *S. rotundum*.

(**) Grenier et Rageau (1949).

S. pauliani n, sp.	*S. unicornutum* Pom.
♂) Soies recouvrant toute la paroi ventrale de la pièce intercoxale.	Soies limitées à la région médiane de cette pièce.
Processus médian spatulé.	Processus médian en baguette.
Nymphe : Appareil respiratoire globuleux.	Appareil respiratoire allongé.
Tubercules discoïdes tégumentaires très nets.	Tubercules discoïdes peu visibles.
Larve : Sur l'abdomen, des soies branchues, petites et peu visibles.	Ecailles abdominales spatulées, très apparentes.

Ces caractères différentiels nous permettent, semble-t-il, de considérer la forme décrite ici, comme une espèce nouvelle, pour laquelle nous proposons le nom de *S. pauliani*, en hommage à R. Paulian qui l'a recueillie.

Provenance. — *Ambatoloana* (alt. 1.500 m.) dans un courant rapide, sur les hampes florales d'*Aponogeton fenestralis* : 13 nymphes et 4 dépouilles nymphales de la forme type; 3 nymphes de la « variété » (?); 4 larves (août 1949, R. Paulian).

Simulium sp. M_6.

Nymphe. — Longueur : 2,8 mm. *Appareil respiratoire* : constitué de six filaments courts, disposés en trois paires (fig. 2 L). Paroi ornée de fines granulations uniformément réparties. *Tête et thorax* : tubercules tégumentaires discoïdes absents, trichomes simples. *Cocon* (fig. 2 M) : tissage peu serré, en poche simple avec très long processus médian du côté dorsal et laissant à découvert, latéralement, le thorax de la nymphe.

Larve. — Longueur : 6 mm. Couleur générale grisâtre. *Tête* : claire avec, sur le fronto-clypéus, une ornementation peu marquée (taches *a* et *d* présentes ; *b* et *c* confluentes, de même que *e* et *f*) et, latéralement un « sourcil » à peine indiqué au-dessus des taches oculaires. Echancrure ventrale de la capsule céphalique arrondie vers l'avant et large (fig. 2 N). Antenne longue, de 4 (ou 5 ?) segments, le dernier mesurant 1/5 de la longueur totale de l'antenne. *Mandibule* : le processus *tp* comporte une grande dent antérieure suivie de deux petites, accolées à la base de la précédente (fig. 2 P). Palpes clairs. *Submentum* (fig. 2 O). *Abdomen* : les segments terminaux sont recouverts, jusqu'au sclérite postérieur, d'épines puissantes bien visibles (fig. 2 Q). Papilles ventrales à peine marquées, visibles seulement en vue ventrale. Branchies rectales : la digitation médiane impaire ne porte aucune digitation secondaire, alors que chacune des deux latérales porte deux digitations secondaires.

Cette forme ne nous paraît correspondre à aucune des formes signalées d'Afrique. Elle se différencie de la forme à six filaments, précédemment signalée sous la désignation M_1 (Grenier et Douget, 1949), par l'aspect différent de l'appareil respiratoire et l'absence d'épines sur le tégument thoracique de la nymphe. Ne possédant pas les imagos correspondant à

ces deux nymphes, nous nous contenterons de mentionner leur existence, sous des dénominations provisoires, car la nymphe de *S. imerinæ* n'est pas encore connue.

Provenance. — *Ambodivoahangy* (alt. 150 à 200 m.), dans un torrent, 1 nymphe et 4 larves (12/2/1949, P. Cachan). En compagnie des larves et nymphes de *S. neireti* et des nymphes d'un *Simulium* sp. à 10 filaments.

S. impukane de Meillon, 1936 (*S. violaceum* Pomeroy).

Cette espèce, dont le mâle, la femelle et la nymphe sont connus, a été signalée du Congo Belge, de l'Uganda, du Nigeria et du Nyassaland (cf. Gibbins, 1936, 1937 et 1938), du Mozambique (de Meillon, 1943).

Nous avons découvert, dans une récolte provenant de Sahamaloto, des larves au dernier stade et des nymphes dont l'appareil respiratoire correspond exactement à la description donnée par les auteurs. D'autre part, des imagos femelles, dont les caractères anatomiques correspondent exactement à ceux des imagos extraits des nymphes, ont été capturés au vol, nous donnerons ici leurs caractères de coloration, car la seule diagnose donnée (Gibbins, 1936, *a*) est très succincte (*).

Larve. — Longueur : 7 mm. Couleur générale claire. *Tête* (fig. 3 H) : brun très clair ; sur le fronto-clypéus une ornementation à peine indiquée ; plaque épicraniale brun clair uniformément, avec une aire claire autour de l'œil ; échancrure ventrale arrondie en avant, s'étendant jusqu'à la moitié de la distance séparant la base du submentum de la bordure occipitale et flanquée d'apodèmes puissants (fig. 3 G). Submentum à denticulations antérieures et latérales puissantes (fig. 3 J). Mandibules : processus *tp* constitué de deux dents, l'antérieure très puissante (fig. 3 K). Antenne claire, le dernier segment très long, un peu plus long que la moitié de l'antenne (fig. 3 I). Prémandibules : 41 à 44 soies longues et grêles. *Abdomen* : à l'extrémité une paire de papilles ventrales coniques, bien développées ; branchies rectales rétractées sur les exemplaires examinés ; sur les segments terminaux, des épines tégumentaires branchues (fig. 3 L) comme chez *S. pauliani*, très nettement visibles. Sclérite postérieur à branches antérieures à peu près aussi longues que les postérieures. Ecailles péri-anales présentes et nombreuses.

Imago ♀. — Les caractères morphologiques indiqués sont ceux d'une femelle extraite d'une nymphe mûre. Les caractères de coloration sont

(*) ♀ « longueur dans l'alcool : 2 mm., aile 1 mm. 7. Spermathèque (fig. 7 *c*) irrégulièrement ovale et fortement chitinisée, canal non chitinisé, terminalia comme chez *S. adersi* Gibbins 1934 ».

ceux d'imagos capturés au vol et dont les caractères morphologiques correspondaient à ceux de l'imago obtenu *ex-nympha*.

♀ *ex-nympha : Tête :* Antenne de 11 segments ; le troisième article du palpe maxillaire est gros et ovoïde et de couleur très foncée avec une tache sensorielle très étendue ; mandibule denticulée sur un seul côté (17 dents environ) ; armature bucco-pharyngée sans denticulation entre les cornua. *Pattes* : griffes tarsales avec un grand talon basal. *Terminalia :* comme chez *S. adersi :* une plaque médiane sur le huitième segment ; gonapophyses antérieures arrondies à l'extrémité et recourbées vers l'intérieur ; furca puissante ; paraproctes peu développés ; cerques arrondis.

Imagos ♀ (capturés au vol). Tous les caractères morphologiques correspondent exactement à ceux indiqués plus haut.

Tête : face et front gris bleuâtre ; antenne brunâtre. *Thorax :* dorsalement et latéralement le scutum est noirâtre, sans éclat et recouvert d'une courte pilosité jaune, uniformément répartie pleures grisâtres ; Patte I : fémur et tibia brun clair, tarse entièrement noir, le 1er article peu dilaté ; Patte II : fémur et tibia d'un brun un peu plus foncé que sur la patte I, tarse noir entièrement ; Patte III : fémur et tibia comme sur la patte moyenne, tarse noir sauf le premier article dont les 2/3 basaux sont jaune clair et le 1/3 distal noir. Le métatarse, non dilaté, a la même forme que chez le mâle (cf. de Meillon, 1936). Pédisulcus marqué ; Calcipala présent. Sur toutes les pattes une pilosité jaunâtre, plutôt rare. *Abdomen :* brun noirâtre avec une courte pilosité jaune latéralement. *Aile : Rs* non bifurqué ; radius pileux sur toute sa longueur ; Cu_2 avec une double courbure nette.

Provenance. — *Sahamaloto* (alt. 1.800 m.), ruisseau dans une clairière, larves et nymphes dans un courant lent : 0,40 m.-sec. (9/I/1949, P. Cachan) ; *Ambatoloana* (alt. 1.500 m.), larves en compagnie de *S. pauliani* n. sp. (R. Paulian, VIII/1949) ; *Ambatomanga* (alt. 1.400 m.), 2 ♀♀ (R. Paulian, 19/VI/1949) ; *Arivonimamo* (alt. 1.000 à 1.500 m.), 9 ♀♀ (11/X/1948).

S. buckleyi de Meillon, 1944.

Les nymphes de cette espèce, décrites de l'Est africain, ont été précédemment signalées du lac de Tsimbazaza (Grenier et Doucet 1949). Nous faisons connaître aujourd'hui la larve, non décrite jusqu'à ce jour.

Larve. — Longueur 5,5 à 6 mm. *Tête* : claire avec ornementation constituée de taches noires bien individualisées (fig. 3 B) ; plaques épicraniales avec une aire brunâtre entourant un espace clair contenant deux grosses taches oculaires : échancrure ventrale très petite dont la limite antérieure ne dépasse pas les apodèmes, ceux-ci très développés et disposés transversalement (fig. 3 A). Antenne claire et longue, de trois segments sensiblement égaux, le troisième, un peu plus pigmenté que les autres et de longueur égale au premier, dépasse de toute sa longueur la hampe prémandibulaire ; le second un peu plus long que

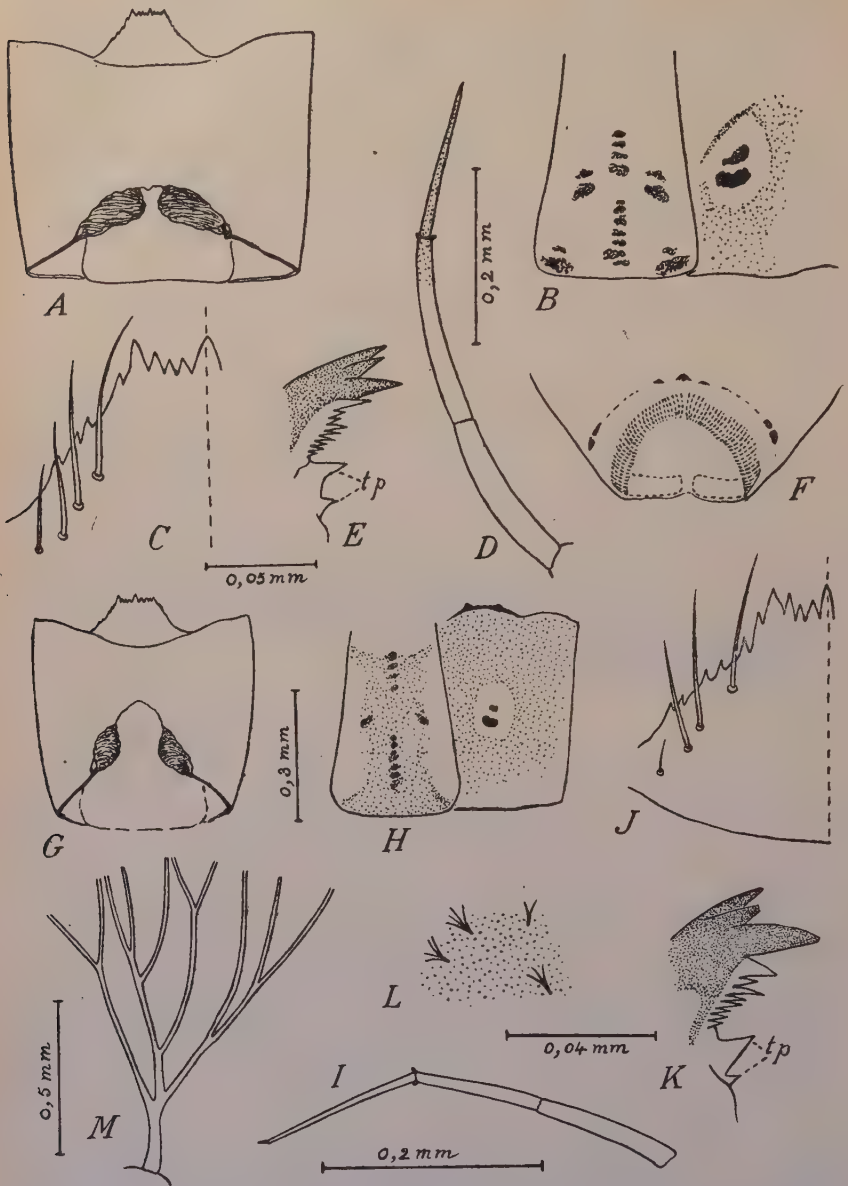

Fig. 3. — *S. buckleyi*, larve (A à F) : A) capsule céphalique, vue ventrale ; B) fronto-clypéus et plaque épicraniale ; C) submentum ; D) antenne ; E) mandibule ; F) appareil d'accrochage abdominal, montrant les sclérifications accessoires. *S. impukane*, larve (G à M) : G) capsule céphalique vue ventrale ; H) fronto-clypéus et plaque épicraniale ; I) antenne ; J) submentum ; K) mandibule ; L) soies tégumentaires de l'abdomen ; M) appareil respiratoire de la nymphe (A, B, F, G, H au même grossissement ; C, E, J au même grossissement).

chacun des deux autres (fig. 3 D). Prémandibule très longue, portant 35 à 38 longues baguettes. Mandibule avec processus *tp* constitué de deux dents acérées (fig. 3 E) ; submentum à denticulations antérieures et latérales bien marquées, latéralement 4 ou 5 soies fortes, les trois antérieures plus puissantes (fig. 3 C). *Abdomen :* couleur générale claire ; pas d'écailles ni d'épines tégumentaires ; papilles ventrales présentes, de taille moyenne ; branchies rectales ramifiées ; sclérite postérieur : les branches antérieures aussi longues que les postérieures, un sclérite accessoire latéralement comme chez *S. pauliani* et, de plus, sur la ligne médiane du côté ventral, une petite sclérification moins nette flanquée à droite et à gauche d'un autre petit sclérite (fig. 3 F).

Provenance. — Lac de *Tsimbazaza* (Tananarive) (alt. 1.400 m.), 5 larves (oct. 1947) ; *Ambatoloana* (alt. 1.500 m.) dans un ruisseau, 5 larves en compagnie de *S. pauliani* n. sp. (août 1949, R. Paulian).

S. imerinæ Roubaud, 1905.

De cette espèce, dont le mâle, la nymphe et la larve sont encore inconnus, on ne possédait jusqu'à maintenant que trois exemplaires femelles, découverts au milieu d'un lot de *S. neireti* capturé sur les hauteurs de l'Emyrne, entre Tananarive et Mevatanana (Neiret, 1904). Ces trois exemplaires sont déposés au Muséum d'Histoire Naturelle de Paris. Nous avons pu rapporter à cette espèce divers exemplaires femelles, capturés au cours de ces dernières années. L'identification a été possible grâce à certaines particularités morphologiques très caractéristiques, telles que l'aplatissement et la largeur considérable du métatarse postérieur (caractère signalé par E. Roubaud) et la présence d'un *très long* processus ventral sur le paraprocte ; d'autre part nous avons pu retrouver, sur certains des exemplaires conservés en alcool, les caractères de coloration indiqués dans la diagnose originale et que nous rappellerons ici en complétant la description.

♀. — Longueur 2,5 à 3 mm. Couleur générale brun noirâtre avec pilosité blanc d'argent. *Tête* : Vertex, front et clypeus avec pubescence blanc argenté. Antenne de 11 articles, brun foncé à pubescence argentée ; le premier et le deuxième articles sont roussâtres. Palpe : noir mat, le troisième article avec une petite crypte sensorielle ovalaire de position basale (fig. 4 A) ; mandibule en lancette, puissamment armée des deux côtés (fig. 4 B). Armature bucco-pharyngée dépourvue de denticulations. *Thorax* : Scutum marron foncé presque noir recouvert d'une pilosité fournie, blanc d'argent, disposée sur le dos en trois bandes : une large bande noire impaire s'étend sans interruption du cou à la partie postérieure du scutum, de chaque côté de celle-ci, une large bande argentée continue l'épaule ; latéralement une bande brun noirâtre, est limitée en avant par la pilosité scapulaire et sur le bord du scutum par

une bande argentée rejoignant la pilosité postérieure. Scutellum argenté. Pleures gris bleuâtres. Pas de touffe de soies derrière le stigmate antérieur (*). Balanciers jaunâtres. Pattes : les coxæ antérieurs brun jaunâtre, les moyens et postérieurs gris bleuâtre ; trochanters d'un brun jaunâtre ; fémurs bruns avec pilosité argentée ; tibiæ bruns, noirs à l'apex et recouverts de poils argentés (le tibia I est presque entièrement noirâtre) ; tarses noirs partout, le métatarse antérieur n'est pas plus dilaté que le second article, métatarse postérieur très aplati est presque aussi large que le tibia correspondant (fig. 4 D) ; pedisulcus

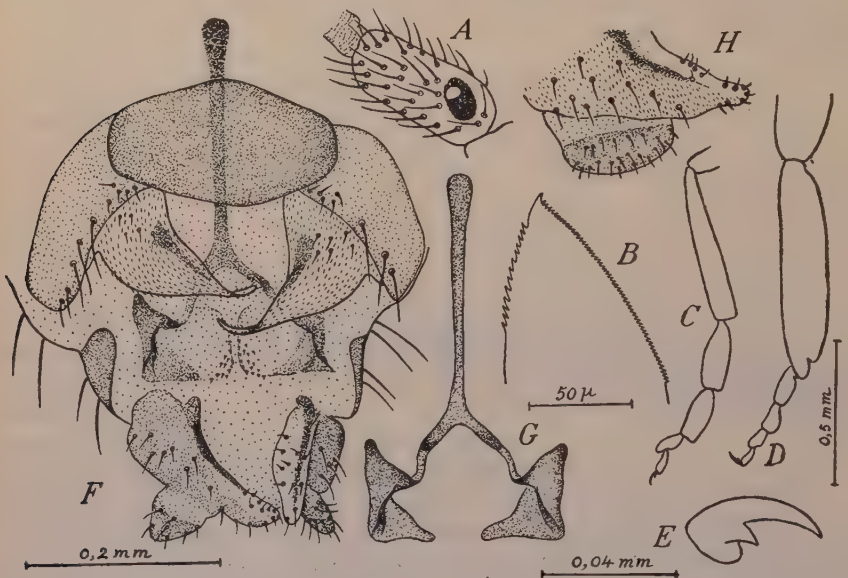

Fig. 4. — *S. imerinæ* ♀. A) troisième article du palpe maxillaire ; B) extrémité de la mandibule ; C) tarse de la patte antérieure ; D) tarse de la patte postérieure ; E) griffe tarsale ; F) terminalia ♀ ; G) furca ; H) paraprocte et cerque, vus latéralement (A, F, G, H au même grossissement ; C et D au même grossissement).

marqué ; calcipala présent ; griffes tarsales avec une dent basale acérée bien nette (fig. 4 E). Aile : *Rs* simple. Radius pileux sur toute sa longueur ; Cu_2 avec une double courbure nette, pas de cellule basale *Abdomen* : brun noirâtre ; la frange du premier segment est argentée, de même que la pilosité latérale et ventrale. *Terminalia* (fig. 4 F). Une très large plaque ovalaire, très noire sur le sternite VIII ; gonapophyses antérieures très écartées et longues, larges à la base et s'effilant en se recourbant vers la ligne médiane ; furca puissante ; paraproctes caractéristiques, avec un très long processus ventral (fig. 4 H) ; cerques petits ; spermathèque ovalaire, très chitinisée, avec réseau polygonal sur la paroi.

(*) du moins sur les exemplaires que nous avons pu examiner.

Provenance. — *Mantasoa* (alt. 1.500 m.) : 3 ♀♀ avec *S. neireti* ; *Mahitsy* (alt. 1.200 m.) : 1 ♀ (12/10/1948) ; *Tendro (Mahitsy)*, 1 ♀ avec 3 ♀♀ *S. neireti* (14/8/1948, R. E. et G. R.) ; *Arivonimano*, 1 ♀ avec 1 ♀ *S. neireti* et 9 ♀♀ *S. impukane*.

S. neireti Roubaud, 1905.

De cette espèce, connue comme attaquant l'homme avec acharnement, nous pouvons signaler les nouveaux points de capture suivants : *Tananarive*, à l'est de la ville, au km. 12 sur la route de Tamatave ; nombreuses larves et quelques nymphes dans un cours rapide et une eau limpide ; *Ambodivoahangy* (alt. 150 à 200 m.), larves et nymphes, dans un torrent (P. Cachan, 12/11/1949) ; *Mantasoa* (alt. 1.500 m.), 1 ♀ en compagnie de 3 ♀♀ de *S. imerinæ* ; *Ambatoloana* (alt. 1.500 m.), 2 ♀♀ (R. Paulian) ; *Antsingy* (alt. 500 à 600 m.) 3 ♀♀ ; *Ankavandra* (20 km. au sud de), 3 ♀♀ ; *Mandoto* (à l'Est de) (alt. 1.000 m.), 5 ♀♀ (août 1949, R. Paulian) ; *Tendro (Mahitsy)* (alt. 1.200 m.), 3 ♀♀ (en compagnie de 1 ♀ *S. imerinæ*) (14/8/1948, R. E. et G. R.) ; *Nosy-Pary*, près de *Farahantsana* (alt. 1.000 m.), au bord d'une rizière, 2 ♀♀ (18/8/1948, R. E. et G. R.) ; limite du canton d'*Arivonimamo*, sous le pont Onibé, (alt. 1.000 m.), 2 ♀♀ (11/10/1948) ; *Arivonimamo* (alt. 1.000 à 1.500 m.), près aérodrome, 1 ♀ prise avec 1 ♀ *S. imerinæ* et 9 ♀♀ *S. impukane*.

Institut Pasteur, Paris
et Institut Scientifique de Madagascar.

Bibliographie

Gibbins (E. G.). — *a*) Congo Simuliidæ. *Ann. trop. Med. and Par.*, 1936, 30, 133.
— *b*) Uganda Simuliidæ. *Trans. R. ent. Soc. London*, 1936, 85, 217-242.
— Simuliidæ of the Buganda, eastern and western provinces of Uganda. *Bull. of ent. Res.*, 1937, 28, 289-308.
— Notes on Ethiopian simuliidæ (II). *Ann. Trop. Med. and Par.*, 1938, 32, 21-33.
Grenier (P.) et Rageau (J.). — Simulies du Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1949, 42, 513-29.
Grenier (P.) et Doucet (J.). — Simulies de Madagascar (I). *Bull. Inst. Scient. Madagascar*, 1949 (à paraître).
Meillon (B. de). — South African Simuliidæ, Part. (III), New and unrecorded species. *Publ. S. Afr. Inst. med. res.*, 1936, 7, 208-215.
— Simuliidæ and Ceratopogonidæ, *Est. antimal.* Lourenço-Marquès, 1949.
Roubaud (E.). — Les « Mouka-Fouhi », simulies nouvelles de Madagascar. *Bull. Mus. Hist. nat. Paris*, 1905, n° 6, 424.

ERRATUM

(Figures de la communication de M. Holstein : « Etudes sur l'anophélisme en A. O. F. — I. – Soudan français », XLII, n° 7-8, 1949, p. 374).

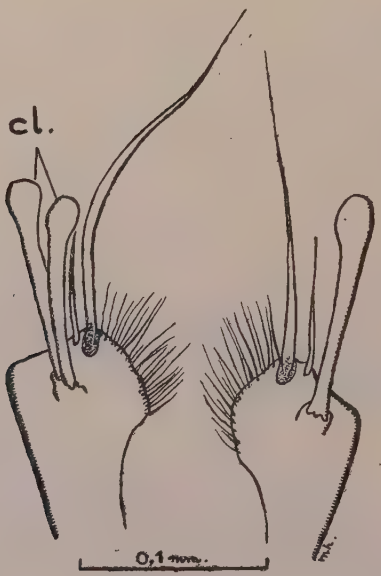

Fig. 1. — *cl* = club (processus spatulé).

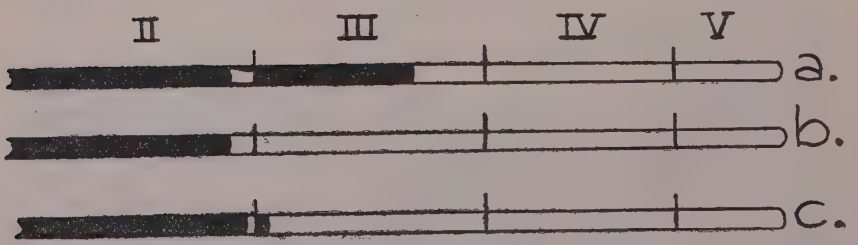

Fig. 2. — (schématique).

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1949

A

PAGES

Acétonémie. — et paludisme 323

Addendum. Exploration fonctionnelle hépatique dans le paludisme . 78

— Ancien président : E. Roubaud ; Membre Titulaire-Honoraire : E. Quermener 143

— Nouveaux documents sur la prophylaxie chimique, obtenue par voie orale, chez le rat, contre l'infection à *Trypanosoma gambiense* (souche Yaoundé) 243

Adénoïdisme. L'— en Indochine. 11

Aedes ægypti. Notes sur la biologie d'— — en Basse Côte d'Ivoire. 77, 180

— — L'hémophagie variée et l'activité reproductrice chez — — L. et *Aedes albopictus* Skuse. 466

— *albopictus.* L'hémorragie variée et l'activité reproductrice chez *Aedes ægypti* L. et — — Skuse 466

Afrique équatoriale française. Sur quatre cas d'envenimation par morsures de vipéridés observés à l'Institut Pasteur de Brazzaville (— — —) 38

— — — Isolement d'un ultravirus dans un foyer d'ictère épidémique sévissant en Oubangui (— — —) 52

— — — Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en — — —. I. La fièvre rouge congolaise, fièvre exanthématique africaine. 565

— **occidentale française.** Quelques considérations sur la fièvre récurrente à tiques dakaroise . . 13

Ail. Nouvel emploi du vieil — dans le traitement de l'oxyurose . . 461

Allocution du Président 3

Amibiase. Notions nouvelles sur le traitement de l'— intestinale. 2, 295

— Considérations relatives à l'— 80

— — expérimentale et — spontanée du rat 94

— Hépatite amibienne et conessine. 132

— A propos des nouveaux traitements contre l'— 479

PAGES

Ancylostoma brasiliense. Sur un nouveau cas de pseudo-myiase rampante à — — en Guyane française . . 29
Ankylostomiase. Le médullogramme dans l'anémie par ankylostomes. 457
Anophèles. Les crustacés copépodes comme ennemis naturels de larves d'— 77, 178
— Etudes sur l'anophélisme en A. O. F. I. — Soudan français. 374
— Liste des espèces anophéliennes rencontrées à Bobo-Dioulasso 371
Arachnoïdite. A propos de deux cas de mort subite par — de la base observés chez des malgaches 332
— Nouveau cas d'— de la fosse cérébrale postérieure . . 532
Argas persicus. Toxicité du S. N. N. (Sulphos) pour — —. . 2, 187
Artérite oblitérante. — — des extrémités des quatre membres. Coexistence de vitiligo 531
Ascaris. Les lésions anatomo-pathologiques de l'intoxication aiguë par les extraits d'— 554
Ascaris megalocephala. Eclosion spontanée des œufs d'— — sur silico-gel 360

B

Béri-béri. Deux observations de « cœur en accordéon » 530
Bilharziose urinaire. Essai de traitement de la — — par le 3.735 R. P. 365
Brésil. Expériences sur la chimioprophylaxie du paludisme au —. 1, 168
— Données ethnographiques relatives aux tribus d'indiens Karajas et Javahés du Matto Grosso (— central). . . . 2, 194

C

Carré (maladie de). Note sommaire sur l'épidémie de — — — ayant sévi sur les chiens de Tananarive en 1949 532
Cameroun. Note préliminaire sur quelques tabanides africains. . . 370
— Simulies du —. 513
Chagas (maladie de). Essais de destruction, dans la pratique, des triatomides vecteurs de la — — — par le S. N. P. (Sulphos) 2, 114
— — Toxicité du S. N. P. (Thiophosphate o'diéthyl o" paranitrophényl) sur des triatomides vecteurs de la — — —. 22
— — Recherches sur la — — — en Uruguay. . . 352
Chancre mixte. La mise en évidence précoce du trépomène est-elle possible dans un — —?. 146
Charpy (traitement de). La vitaminothérapie D_2 à hautes doses (— — —) dans les formes tuberculoïdes et indifférenciées de la lèpre 539
Chenopodium ambrosioides. A propos de l'activité de l'essence de — —. 2, 116
Chien. Lymphosarcomatose généralisée chez le — 529

PAGES

Chien. Note sommaire sur l'épidémie de maladie de Carré ayant sévi sur les — de Tananarive en 1949 532
Chimiothérapie de l'amibiase. 295
— de la filariose 77, 304, 313, 408, 556
— de la lèpre 2, 434, 439
— du paludisme. . . 1, 78, 156, 165, 278, 326, 329, 330, 549
— de la trypanosomiase . 2, 18, 77, 78, 152, 160, 240, 250, 355, 400, 487
Chloriguane. Traitement curatif du paludisme à *Pl. mallariæ* par le — (Chlorhydrate N-1-P-chlorophényl-N-5-isopropyl Diguanide). 156
Choc. Traitement d'urgence des hémorragies et des — 324
Cirrhose. Présentation d'un cas de — paludéenne 531
Cochinchine. Dermatites verruqueuses hyperkératosiques 190
Cœnurose. Sur un nouveau cas de — humaine 78, 173
Coloration. Emploi du sang dans les techniques de — des protozoaires de culture 350
Conessine. Hépatite amibienne et — 132
Congo Belge. La prophylaxie de la peste au Lac Albert par l'association de la dératisation et la vaccination (virus-vaccin E. V. de Girard et Robic) 43
Convulsion. Traitement des — de l'enfance par la Novocaïne intraveineuse et son utilisation comme médication associée dans la thérapeutique de l'accès pernicieux palustre . 328
Coprologie. A propos des méthodes d'enrichissement des selles . . 111
Côte d'Ivoire. Note sur la biqlogie d'*Aedes ægypti* en Basse — —. 77, 180
Crâne. Etude statistique de — de nouveau-nés malgaches 530
Cranio-faciale traumatique. Disjonction — — — 531
Crustacés. Les — copépodes comme ennemis naturels de larves d'Anophèles. 78, 178

D

Darmous. Le — 78
Dératisation. La prophylaxie de la peste au Lac Albert par l'association de la — et de la vaccination (virus-vaccin E. V. de Girard et Robic) 43
Dermatite. — verruqueuses hyperkératosiques. 2, 190
Diamidino-diphénoxypentane. Note sur l'action curative du — — administré par voie orale, dans la trypanosomiase humaine africaine. 18
Diamino-diphényl-sulfone. Traitement de la lèpre par le — — — . . 434
Diarrhée toxique. Notes cliniques et thérapeutiques à propos d'une épidémie récente de — — infantile 326
Diasone. A propos du traitement de la maladie de Hansen par la — . 2
Disjonction. — cranio-faciale traumatique 531
Diverticule. Image radiologique d'un cas de — duodénal 531

PAGES

E

Eléphantiasis. Sur le traitement de l'— des membres 118
Encéphalomyélite. — infectieuses primitives en Guyane française. . 544
Entomologie médicale. Enquêtes conjuguées d'— — et de mammalogie appliquées à la pathologie, l'hygiène et les techniques d'assainissement, principalement dans les régions chaudes 142
Envenimation. Sur quatre cas d'— par morsures de vipéridés observés à l'Institut Pasteur de Brazzaville (A. E. F.) . . . 38
Errata. Précisions sur la virulence actuelle de *T. gambiense* (souche Yaoudé) pour le rat 334
— Sur l'identification de *T. conorrhini* (Donovan, 1909) ; sa présence en Guyane française 334
Ethnographie. Données ethnographiques relatives aux tribus Karajas et Javahés du Matto Grosso (Brésil Central) . . 2, 194

F

Fiessinger-Leroy (syndrome de). Observation d'un syndrome de — . 532
Fièvre africaine à tiques. Sur un cas de — — — à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). 343
— **récurrente**. Considérations sur la — — à tiques au Sénégal. L'importance du rat comme réservoir de virus. 62
— — Transmission par le pou de *Spirochæta duttoni* var. *crociduræ* 91
— — (Voir aussi **Spirochète, Spirochétose**, etc.). Au sujet de *Spirochæta microti* Rafyi 1946 . . 1
— — Etude expérimentale de deux récurrentes originaires de Saolala (région de Majunga) ; premier résultat 331
— — Observations cliniques de deux récurrentes provenant de la région de Saolala 330
— — La — — à tiques de Madagascar. Historique. Etat actuel de la question 384
— — Quelques considérations sur la — — à tiques dakaroise. 13
— — Historique de la — — — 330
— — Complications oculaires de la — — à Madagascar. Etude comparative avec la fièvre récurrente africaine 330
— **typhoïde** (Voir aussi **Salmonellose**). Un cas de — — grave traité par la streptomycine. Guérison 325
Filaria ozzardi. Parasitisme par la — — Manson, 1897 à l'île de la Désirade et plus spécialement à la léproserie. . 463
Filariose. Considérations relatives à l'épidémiologie et à la thérapeutique de la — à Tahiti 1, 174

PAGES

Filariose. Lèpre et — cutanée. 78, 539
— — et tuberculose pulmonaire 25
— Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. . . 77
— Essai de traitement de la — à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* par le 1 diéthyl carbamyl, 4-méthyl pipérazine à Tahiti 304
— Essai de traitement de la — par le 3.799 R. P. 313
— Traitement de la — à *W. bancrofti* en Indochine par un nouveau filaricide : la 1-diéthyl-carbamyl-4-methylpipérazine ou 3.799 R. P. 408
— L'étude expérimentale de la — du rat du coton (*Sigmodon hispidus*) à *Litomosoides carinii* 498
— Note préliminaire sur l'épidémiologie et le traitement de l'onchocercose humaine à *O. volvulus* en pays mossi. Le 3.799 R. P. (Notézine) 558
Fistule. Un cas de — gastro-cutanée 327
Folique (acide). De l'action élective de l'— — dans la sprue . . . 129
Fourneau (E.). Nécrologie. 427

G

Giardia intestinalis (voir **Protozoaire**). Fréquence de — — chez les très jeunes enfants, âgés de 2 à 6 ans, de la région du Nord 2, 103
Goitre. Sur trois cas de — avec basedowisme chez des militaires du corps expéditionnaire de Madagascar 324
Guadeloupe. Les sulfones dans le traitement de la lèpre en — . . 439
— Parasitisme par la *Filaria ozzardi* Manson, 1897 à l'île de la Désirade et plus spécialement à la léproserie . . 463
Guyane Française. Sur l'identification de *Trypanosoma conorrhini* (Donovan 1909) ; sa présence en — —. . 2, 221
— — Sur un nouveau cas de pseudo-myase rampante à *A. brasiliense* en — — 29
— — Encéphalomyélites infectieuses primitives en — —. 544

H

Haute-Volta. Sur un cas de fièvre africaine à tiques à Bobo-Dioulasso (— —) 2, 343
— — Liste des espèces anophéliennes rencontrées à Bobo-Dioulasso 371
— — Note préliminaire sur l'épidémiologie et le traitement de l'onchocercose humaine à *O. volvulus* en pays mossi. Le 3.799 R. P. 558
Helminthe. Anatomie pathologique de l'intoxication expérimentale subaiguë et chronique par les substances toxiques vermineuses 70

PAGES

Hémorragie. Traitement d'urgence des — et des chocs 324
— — protubérantielle de cause indéterminée chez un enfant de 9 ans 531
Henry (Réaction de). Homozoïne artificielle. Hémomélanine et paludofloculation 77, 267
Hépatite. — amibienne et conessine 132
Hétérotaxie. Deux cas d'— avec des radiographies très démonstratives. 530
Hétrazan. Essai de traitement de la filariose à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* par le 1-diéthyl carbamyl, 4-méthyl pipérazine à Tahiti 304, 408
— Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. 313, 408
Hymenolepis nana. Présence d'— — dans le Nord de la France. 2, 196

I

Ictère épidémique. Isolement d'un ultravirus dans un foyer d'— — sévissant en Oubangui (A. E. F.). . . 2, 52, 197
Immunité. Résumé relatif à un échange de vue sur les phénomènes d'— dans la lèpre 430
— Les stades exo-érythrocytaires du *Plasmodium*. La forme pré-schizontique (Protozoïte) et la phase post-schizontique. Leurs rapports avec l'— 452
Indochine. Premiers essais de prophylaxie collective du paludisme en — méridionale par la Nivaquine B (Résoquine) et la Paludrine 1, 165
— L'adénoïdisme en —. 13
— Le pian tertiaire, maladie sociale en — 210
— Traitement de la filariose à *W. bancrofti* en — par un nouveau filaricide : la 1-diéthyl-carbamyl-4-méthylpipérazine ou 3.799 R. P. 408
Inermicapsifer. A propos des ténias du genre — récemment découverts chez l'homme 581
Insecticide. Sur la toxicité des — de contact 379
Iran. Recherches effectuées en — sur *Theileria annulata* Tschunkowsky et Lüz et sur sa transmission dans les conditions naturelles ou expérimentales 1, 285
— Au sujet de *Spirochæta microti* Rafyi 1946 147
— Recherches sur l'infection expérimentale des rongeurs par *S. microti* Rafyi 1946 215
Ixodides (Voir aussi **Tiques**).
— Essai d'application pratique du S. N. P. dans la lutte contre la maladie de Chagas. 114

L

Lèpre. La vitaminothérapie D_2 à hautes doses dans les formes tuberculoïdes et indifférenciées de la — 539
— Réaction d'accélération négative dans la — cutanée, positive dans la — tuberculoïde 2

PAGES

Lèpre. A propos du traitement de la maladie de Hansen par la diasone. 2
— A propos du procès-verbal de la séance du 12 mai 1948 . . 80
— A propos du procès-verbal de la séance du 13 avril 1949: « Sur 3 cas d'inoculations positives de la — humaine au rat d'élevage ». 141
— — et filariose cutanée. 78, 539
— Tension superficielle et orientation des bacilles de Hansen et de Stéfansky. 144
— Traitement de la — par le diamino-diphényl-sulfone . . . 434
— Résumé relatif à un échange de vue sur les phénomènes d'immunité dans la — 430
— Les sulfones dans le traitement de la — en Guadeloupe . . 439
— Parasitisme par la *Filaria ozzardi* Manson, 1897 à l'île de la Désirade et plus spécialement à la léproserie 463
Leucémie lymphoïde. Un cas de — — à évolution aiguë. 328
Levant. Présence de *Plasmodium ovale* à Beyrouth. 78, 257
Liban. Présence de *Plasmodium ovale* à Beyrouth 78, 257
Lymphogranulomatose. Premiers traitements de — inguinale subaiguë par les immunsérums de l'Institut Pasteur non spécifiques de cette affection. . . . 345
Lymphosarcomatose généralisée chez le chien 329

M

Madagascar. Simulies de —. I. (*S. buckleyi* de M.; *S. neireti* Rbd., ♀ nymphe, larve; *S. milloti* n. sp., ♀, nymphe, larve; *S. ruficorne* Macq.). 2, 127
— Simulies de —. II. *S. pauliani* n. sp.; *Simulium* sp. M_6; *S. impukane* de Meillon, 1936; *S. buckleyi* de Meillon, 1944; *S. imerinæ* Roubaud, 1905; *S. neireti* Roubaud. 1905 587
— Etude de la flore microbienne du « Noma de — ». . . 85
— Société des Sciences Médicales de — 323, 424, 530
— Sur 3 cas de goitre avec basedowisme chez des militaires du corps expéditionnaire de — 324
— Premiers cas de peste bubonique et pulmonaire guéris à — par la Streptomycine 324
— Bilan d'un an de recherches sur les Salmonelloses à —. 325
— Ulcère perforé de l'estomac à Tananarive. 327
— Complications oculaires de la fièvre récurrente à —. Etude comparative avec la fièvre récurrente africaine. 330
— La fièvre récurrente à tiques de —. Historique. Etat actuel de la question 384
— Sur 110 tumeurs du sein examinées à l'Institut Pasteur de Tananarive 415
— Etude statistique de crâne de nouveau-nés malgaches. 530
— Note sommaire sur l'épidémie de maladie de Carré ayant sévi sur les chiens de Tananarive en 1949 532

PAGES

Madagascar. Etude de 84 souches de *Shigella* isolées à — d'août 1948 à juillet 1949. 533
Mammalogie. Enquêtes conjuguées d'Entomologie médicale et de — appliquées à la Pathologie, l'Hygiène et les Techniques d'assainissement, principalement dans les régions chaudes 142
Maroc. Expériences de lutte antimouches au — 77, 183
Miracil. Essai de traitement de la bilharziose urinaire par le 3.735 R. P. 365
Molluscocides. Sur la toxicité des parasiticides et des — pour les vertébrés et les coefficients de sécurité nécessaires à leur emploi 33
Morenas (L.). Nécrologie 425
Mouches. Expérience de lutte anti-— au Maroc 77, 183
Moustique (V. aussi *Aedes*).
— Notes sur la biologie d'*Aedes ægypti* en Basse Côte d'Ivoire. 77

N

Narcolepsie. — et paludisme. 100
Nécrologies. E. Fourneau 427
— L. Morenas 425
— E. Pinoy. 7
— Et. Sergent 9
— G. J. Stefanopoulo. 429
— L. van Hoof. 78
— Ch. M. Wenyon 5
Nivaquine. Premiers essais de prophylaxie collective du paludisme en Indochine méridionale par la — B (Résoquine) et la Paludrine 1, 165
— — et Paludrine : posologie curative optima . . . 78, 278
— Accès pernicieux traité par la — et note préliminaire sur l'action curative de ce médicament 329
— Résumé de nos remarques au sujet du traitement du paludisme par la — chez le nourrisson en particulier . . 330
— Traitement, en un jour, de l'accès de paludisme par la — . 549
Noma. Etude de la flore microbienne du « — de Madagascar » . . 85
Novocaïne. Traitement des convulsions de l'enfance par la — intraveineuse et son utilisation comme médication associée dans la thérapeutique de l'accès pernicieux palustre . 328

O

Océanie Française. Recherches sur la filariose à Tahiti. 174
— — Essai de traitement de la filariose à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* par le 1-diéthyl-carbamyl, 4-méthyl pipérazine à Tahiti 304
Œstrus ovis. Sur un cas d'infestation massive à — — avec localisation inhabituelle sur une antenaise mérinos Sud-Afrique . 326

PAGES

Onchocerca volvulus. Note préliminaire sur l'épidémiologie et le traitement de l'onchocercose humaine à — —, en pays mossi. Le 3.799 R. P. (Notézine) . . 558

Ornithodorus delanoei. Essai de transmission de *Spirochæta (Borrelia) hispanica* par l'— — Roubaud et Colas-Belcour, 1931. 447

Oubangui. Isolement d'un ultravirus dans un foyer d'ictère épidémique sévissant en — (A. E. F.). 52

— II. Etude expérimentale 2, 197

— La trypanosomiase dans le bas — de 1907 à 1948 . 77, 229

Ouvrages (Présentation d') 10, 141, 333, 431

Oxyurose. Nouvel emploi du vieil ail dans le traitement de l'— . . 461

P

Paludisme (voir aussi *Plasmodium*). Premiers essais de prophylaxie collective du — en Indochine méridionale par la Nivaquine B (Résoquine) et la Paludrine 1, 165

— Expériences sur la chimioprophylaxie du — au Brésil 1, 168

— Hémozoïne artificielle. Hémomélanine et paludofloculation 77, 267

— A propos du cycle évolutif de *Plasmodium gallinaceum* Brumpt, 1935 78

— Nivaquine et Paludrine : posologie curative optima . 78, 278

— Traitement curatif du — à *Pl. malariæ* par le chloriguane (chlorhydrate N-1-chlorophényl-N-5-isopropyl biguanide) (Paludrine) 78, 156

— Exploration fonctionnelle hépatique dans le — . 78, 259

— Impaludation primaire de sujets adultes, transplantés en zone d'endémicité ou d'hyperendémicité palustre . . 97

— Narcolepsie et — 100

— Acétonémie et — 323

— La Paludrine et le — 326

— Cinq observations de traitement par la Paludrine . . 326

— Traitement des convulsions de l'enfance par la Novocaïne intraveineuse et son utilisation comme médication associée dans la thérapeutique de l'accès pernicieux palustre 328

— Vitesse de sédimentation et — 329

— Accès pernicieux traité par la Nivaquine et note préliminaire sur l'action curative de ce médicament . . . 329

— Résumé de remarques au sujet du traitement du — par la Nivaquine chez le nourrisson en particulier . . . 330

— Sur l'utilisation d'un nouveau *Plasmodium (Pl. berghei)* pour l'étude et la recherche de médicaments antipaludiques 449

— A propos de *Plasmodium berghei* Vincke et Lipe, 1948 . 431

PAGES

Paludisme. Les stades exo-érythrocytaires du *Plasmodium*. La forme pré-schizontique (protozoïte) et la phase post-schizontique. Leurs rapports antipaludiques. 2, 452
— Présentation d'un cas de cirrhose paludéenne 531
— Traitement, en un jour, de l'accès de — par la Nivaquine. 549
Paludofloculation. Hémozoïne artificielle et — 77, 267
Paludrine. Premiers essais de prophylaxie collective du paludisme en Indochine méridionale par la Nivaquine B (Résoquine) et la — 1, 165
— Nivaquine et — : posologie curative optima. . . 78, 278
— Traitement curatif du paludisme à *Pl. malariæ* par le chloriguane (chlorhydrate N-1-chlorophényl-N-5-isopropyl biguanide) (—). 78, 156
— Cinq observations de traitement par la — 326
— La — et le paludisme 326
Para... Sur l'emploi du — (2-4-Diamino-3-Triazynil-6) arsino-oxyde par la voie intraveineuse dans le traitement de la trypanosomiase humaine 487
Parasiticide. Sur la toxicité des — et des molluscocides pour les vertébrés et les coefficients de sécurité nécessaires à leur emploi 33
Parkinson (maladie de). Syndrome parkinsonien. Importance des réactions du liquide céphalo-rachidien à la phase terminale de la maladie 323
Pasteurella pestis. Culture de — — à partir d'un seul microorganisme 89
Pénicilline. Les possibilités du traitement de l'hérédo-syphilis par la — 332
Pentamidine. Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil à la période lymphatico-sanguine par la — administrée par voie intraveineuse . . . 2, 77, 152, 250
— Note sur l'action curative du diamidino-diphénoxypentane administré par voie orale, dans la trypanosomiase humaine africaine 18
— Emploi de la — par voie intraveineuse en trypanosomiase humaine dans les cas de rechutes sanguines . 77, 160
Peste. Premiers cas de — bubonique et pulmonaire guéris à Madagascar par la Streptomycine 324
— Agglutination de *Pasteurella pestis* par le sérum des pesteux (— bubonique et — pulmonaire) 335
— La Streptomycine dans la — pulmonaire expérimentale du cobaye 339
— Culture de *Pasteurella pestis* à partir d'un seul microorganisme 89
Phlébotome. Présence de *Phlebotomus* (*Larrousius*) *ariasi* Tonnoir, 1921, et de *Phlebotomus* (*Larrousius*) *perniciosus* Newstead, 1911, en Gironde 564

PAGES

Phlébotome. Présence de *Phlebotomus* (*Larrousius*) *ariasi* Tonnoir, 1921, dans les Basses-Pyrénées 562
— Sur les — du Soudan français 126
Phlebotomus ariasi. Présence de — — Tonnoir, 1921, dans les Basses-Pyrénées. 562
— — Présence de — — Tonnoir, 1921 et de *Phlebotomus* (*Larrousius*) *perniciosus* Newstead. 1911, en Gironde 564
— *perniciosus.* Présence de *Phlebotomus* (*Larrousius*) *ariasi* Tonnoir, 1921, et de — — Newstead, 1911, en Gironde 564
Pian. Le — tertiaire, maladie sociale en Indochine 2, 210
Pinoy (E.). Nécrologie 7
Piroplasmose (Voir aussi *Theileria*). Recherches effectuées en Iran sur *Theileria annulata* Dschunkowsky et Lühz et sur sa transmission dans les conditions naturelles ou expérimentales 1, 285
Plasmodium. Les stades exo-érythrocytaires du —. La forme préschizontique (protozoïte) et la phase post-schizontique. Leurs rapports avec l'immunité 452
— *berghei.* A propos de — — Vincke et Lipe, 1948. Sur l'utilisation d'un nouveau *Plasmodium* (— —) pour l'étude et la recherche de médicaments antipaludiques 449
— *gallinaceum.* A propos du cycle évolutif de — — Brumpt, 1935 78
— *malariæ.* Traitement curatif du paludisme à — — par le chloriguane (chlorhydrate N-1-chlorophényl-N-5-isopropyl biguanide) (Paludrine) 78, 156
— *ovale.* Présence de — — à Beyrouth 78, 257
Pou. Transmission par le — de *Spirochæta duttoni* var. *crociduræ* 91
Poliomyélite. Sur une épidémie de — observée dans une communauté close 441
Prophylaxie. Expériences sur la chimio — du paludisme au Brésil. 1, 168
— Essai de destruction, dans la pratique des triatomides vecteurs de la maladie de Chagas, par le S. N. P. (Sulphos) 2, 114
— La — de la peste au Lac Albert par l'association de la dératisation et de la vaccination (virus-vaccin E. V. Girard et Robic) 43
— Expérience de lutte antimouches au Maroc . . 77, 183
— Premiers essais de — collective du paludisme en Indochine méridionale par la Nivaquine B (Résoquine) et la Paludrine. 1, 165
Protozoaire. Emploi du sang dans les techniques de coloration des — de culture. 350

PAGES

Pseudo-myiase. Sur un nouveau cas de — rampante à *A. brasiliense* en Guyane française. 29
Puce. L'hypertrophie parasitaire de la femelle de *Tunga penetrans.* 123

R

Réanimation. Suite de l'étude sur la —. 326
Recklinghausen (maladie de). Présentation d'une forme osseuse de la maladie de — 531
Rickettsiose. Etudes sur les — humaines et animales en Afrique Equatoriale Française I. La fièvre rouge congolaise, fièvre exanthématique africaine 505

S

Salmonellose. Bilan d'un an de recherches sur les — à Madagascar . 325
— Bilan d'une deuxième année de recherche sur les — . 424
Sang. Analyse des travaux américains sur le — conservé et les produits de remplacement 326
Shigella. Etude de 84 souches de — isolées à Madagascar d'août 1948 à juillet 1949. 533
Sénégal. Quelques considérations sur la fièvre récurrente à tiques dakaroise 13
— Considérations sur la fièvre récurrente à tiques au —. L'importance du rat comme réservoir de virus 62
Sergent (Et.). Nécrologie 9
Serpent. Sur quatre cas d'envenimation par morsures de Vipéridés observés à l'Institut Pasteur de Brazzaville (A. E. F.). 38
Silico-gel. Eclosion spontanée des œufs d'*Ascaris megalocephala* sur — 360
— Technique de — sur lame 363
Simulie de Madagascar (*S. buckleyi* de M.; *S. neireti* Rbd., ♀, nymphe, larve; *S. milloti* n. sp., ♀, nymphe, larve; *S. ruficorne* Macq.) 2, 127
— du Cameroun (*S. roubaudi* n. sp.; *S. vargasi* n. sp.; *S. schoutedeni* Wanson, 1947; *S. alcocki* Pomeroy; *S. alcocki* var. *henrardi* Gibbins; *S. palmeri* Pomeroy; *S. ruficorne* Macquart; *S. damnosum* Theob.) 513
— de Madagascar II: *S. pauliani* n. sp.; *Simulium* sp. M_6; *S. impukane* de Meillon, 1936; *S. buckleyi* de Meillon, 1944; *S. imerinæ* Roubaud, 1905; *S. neireti* Roubaud, 1905) 587
Société des Sciences médicales de Madagascar 323, 424, 530
Soudan. Sur les phlébotomes du — français 126
— Etudes sur l'anophélisme en A. O. F. I. — français . . . 374
Spirochète. Recherche des spirochétolysines dans le sang de cobayes guéris (ou prémunis) de fièvre récurrente à *Spirochæta* (= *Borrelia*) *hispanica.* 547

PAGES

Spirochæta duttoni. Transmission par le pou de — — var. *crociduræ*. 91
— *hispanica*. Essai de transmission de — — par l'*Ornithodorus delanœi* Roubaud et Colas-Belcour, 1931 447
— — Transmissibilité et virulence d'une souche de — —. 470
— — Recherche des spirochétolysines dans le sang de cobayes guéris (ou prémunis) de fièvre récurrente à — —. 547
— *microti*. Au sujet de — — Rafyi, 1946. . . 1, 147, 433
— — Recherches sur l'infection expérimentale des rongeurs par — — Rafyi, 1946. . . 78, 215
Sprue. De l'action élective de l'acide folique dans la —. 129
Stefanopoulo (G. J.). Nécrologie. 429
Streptomycine. Premiers cas de peste bubonique et pulmonaire guéris à Madagascar par la —. 324
— Un cas de fièvre typhoïde traité par la —. Guérison. 325
— La — dans la peste pulmonaire expérimentale du cobaye 339
Sulfone. Traitement de la lèpre par le diamino-diphényl- — . . . 434
— Les — dans le traitement de la lèpre en Guadeloupe . . . 439
Sulphos. Essai de destruction, dans la pratique des triatomides vecteurs de la maladie de Chagas par le S. N. P. (—) . . 2, 114
— Toxicité du S. N. P. (—) pour *Argas persicus* . . . 2, 187
— Toxicité du S. N. P. (Thiophosphate o' diéthyl o" paranitrophényl) sur des triatomides vecteurs de la maladie de Chagas 22
Syphilis. La mise en évidence précoce du tréponème est-elle possible dans un chancre mixte? 146
— Les possibilités du traitement de l'hérédo- — par la pénicilline 332

T

Tabanides. Note préliminaire sur quelques — africains 370
Tahiti. Considérations relatives à l'épidémiologie et à la thérapeutique de la filariose à — 1, 174
Ténia. A propos des — du genre *Inermicapsifer* récemment découverts chez l'homme. 581
Tétanos. Important syndrome myocardique au décours de l'évolution d'un — 327
Theileria annulata. Recherches effectuées en Iran sur — — Dschunkowsky et Lühz et sur sa transmission dans les conditions naturelles ou expérimentales. 1, 285
Tique. Sur un cas de fièvre africaine à — à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta) 2, 343

PAGES

Toxique vermineux. Anatomie pathologique de l'intoxication expérimentale subaiguë et chronique par les substances — — 70
Traitement de l'amibiase 2, 132, 295, 479
— de la bilharziose urinaire 365
— de l'éléphantiasis. 118
— des fièvres récurrentes 330, 331
— de la fièvre typhoïde. 325
— de la filariose 78, 304, 313, 408, 558
— de la lèpre. 2, 434, 439, 539
— de la lymphogranulomatose 345
— de l'oxyurose 461
— du paludisme . . 1, 78, 156, 165, 326, 328, 329, 449, 549
— de la peste 324, 339
— de la trypanosomiase . . 2, 18, 77, 78, 152, 160, 240, 250, 355, 400, 487
— de la sprue. 129
— de la syphilis 332
Triatomide. Essais de destruction, dens la pratique, des — vecteurs de la maladie de Chagas par le S. N. P. (Sulphos) . 2, 114
— Toxicité du S. N. P. ou Sulphos (Thiophosphate o'' Diéthyl o'' paranitrophényl) sur des — vecteurs de la maladie de Chagas 22
Trichomonose. La — vaginale 148
Trypanosomiase animale. Essai de traitement de la — expérimentale bovine et équine à *T. vivax* (*cazalboui*) par le bromure et le chlorure de dimidium (corps 1.553) 355
— **humaine.** Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil à la période lymphatico-sanguine par la Pentamidine administrée par voie intraveineuse 2
— — Note sur l'action curative du diamidinodiphénoxypentane administré par voie orale, dans la — — africaine. . . . 18
— — Emploi de la Pentamidine par voie intraveineuse en — — dans les cas de rechutes sanguines. 77, 160
— — La — — dans le bas Oubangui de 1907 à 1948 . . . . . 77, 229
— — Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil à la période lymphatico-sanguine par la Pentamidine injectée par voie intraveineuse. 78, 152, 250
— — Sur l'emploi du Para-(2-4-Diamino-3-Triazinyl-6-) Arsino-oxyde par la voie intraveineuse dans le traitement de la — —. 400

PAGES

Trypanosomiase humaine américaine. Essai de destruction, dans la pratique des triatomides vecteurs de la maladie de Chagas par la S. N. P. . . 2

— — — Toxicité du S. N. P. (Thiophosphate o'diéthyl o''paranitrophényl) sur des triatomides vecteurs de la maladie de Chagas 22

— — — Recherches sur la maladie de Chagas en Uruguay . . . 352

— — — Sur une nouvelle — — —. . 394

Trypanosoma conorrhini. Sur l'identification de — — (Donovan 1909) ; sa présence en Guyane française 2, 221

— *gambiense.* Note sur une infection accidentelle avec une souche de — — 16

— — Précisions sur la virulence actuelle de — — (souche Yaoundé) pour le rat blanc. 77, 245

— — Nouveaux documents sur la prophylaxie chimique, obtenus par voie orale, chez le rat, contre l'infection à — — (souche Yaoundé) 78, 240

— *vivax-cazalboui.* Essai de traitement de la trypanosomiase expérimentale bovine et équine à — — par le bromure et le chlorure de dimidium (corps 1.553) 355

Tuberculose. Filariose et — pulmonaire 25

Tumeur. Sur 110 — du sein examinées à l'Institut Pasteur 424

Tunga penetrans. L'hypertrophie parasitaire de la femelle de — —. 123

U

Ulcère. — perforé de l'estomac à Tananarive 327

— Remarque au sujet de l'évolution d'un — gastrique de la petite courbure. Présentation de documents radiologiques de la pièce opératoire 332

Uruguay. Recherches sur la maladie de Chagas en — 352

V

Vaccination. La prophylaxie de la peste au Lac Albert par l'association de la dératisation et de la — (virus-vaccin E. V. de Girard et Robic) 43

Van Hoof (L.). Nécrologie 78

PAGES

Vitaminothérapie. La — D_2 à hautes doses (Traitement de Charpy) dans les formes tuberculoïdes et indifférenciées de la lèpre 539

Vitiligo. Artérite oblitérante des extrémités des quatre membres. Coexistence de — 531

W

Wenyon (Ch. M.). Nécrologie. 5

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

A

ABONNENC (E.). Voir FLOCH (H.). 221, 394

ARNOULT (H.). Voir CECCALDI (J.) 38, 152, 160, 250, 400, 487

B

BABLET (J.). Voir DESCHIENS (R.) 554

BAER (J.-G.). Voir JOYEUX (Ch.). 581

BARDON (H.). Voir GAUD (J.). 183

BEAUDIMENT (R.), BROCHEN (L.) et PEUZIAT (Y.). Note sur l'action curative du diamidino-diphénoxypentane administré par voie orale, dans la trypanosomiase humaine africaine. 18

BIGUET (J.). Voir COUTELEN (F.) 103, 106

BOIRON (H.). Quelques considérations sur la fièvre récurrente à tiques dakaroise. 13

— Considérations sur la fièvre récurrente à tiques au Sénégal. L'importance du rat comme réservoir de virus. 62

— Transmission par le pou de *Spirochæta duttoni* var. *crociduræ*. 91

BONNEL (D.). Voir LAMY (L.). 350

BONNIN (H.) et MORETTI (G.-F.). De l'action élective de l'acide folique dans la sprue. 129

— Le médullogramme dans l'anémie par ankylostomes. . . . 457

BOULNOIS (J.). Voir FAVAREL (R.). 85

BOURGAIN (M.). Présence de *Phlebotomus (Larroussius) ariasi* Tonnoir, 1921, dans les Basses-Pyrénées. 562

— Présence de *Phlebotomus (Larroussius) ariasi* Tonnoir, 1921, et de *Phlebotomus (Larroussius) perniciosus*, Newstead, 1914, en Gironde. 564

BRAUN-BLANQUET (M.). A propos de l'activité de l'essence de *Chenopodium ambrosioides*. 116

BRISOU (J.). Sur la toxicité des insecticides de contact. 379

BROCHEN (L.). Voir BEAUDIMENT (R.). 18

PAGES

Brounst (G.). Présence de *Plasmodium ovale* à Beyrouth (Liban). . . 257

Brygoo (E.). Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. . . 313

— Voir Harant (H.). 370

C

Camain (R.). Voir Floch (H.). 29

Canet (J.). Premiers essais de prophylaxie collective du paludisme en Indochine méridionale par la Nivaquine B (Résoquine) et la Paludrine. 165

Canet (J.). Nivaquine et paludrine : posologie curative optima . . . 278

Canet (J.) et Jahan (P.). Traitement de la filariose à *W. bancrofti* en Indochine par un nouveau filaricide : la 1-diéthyl-carbamyl-4-méthylpipérazine ou 3.799 R. P. 408

Canet (J.). A propos des nouveaux traitements contre l'amibiase. . . 479

Caron (M.). Voir Harant (H.). 461

Ceccaldi (J.), Trinquier (E), Arnoult (H.) et Pellissier (A.). Sur quatre cas d'envenimation par morsures de « vipéridés » observés à l'Institut Pasteur de Brazzaville (Afrique Equatoriale Française). 38

Ceccaldi (J.), Pellissier (A.) et Arnoult (H.). Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil à la période lymphatico-sanguine par la pentamidine administrée par la voie intraveineuse. 152

Ceccaldi (J.) et Arnoult (H.). Emploi de la pentamidine par voie intraveineuse en trypanosomiase humaine dans les cas de rechutes sanguines. 160

Ceccaldi (J.), Pellissier (A.) et Arnoult (H.). Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil à la période lymphatico-sanguine par la pentamidine injectée par voie intraveineuse. . . 250

Ceccaldi (J.), Trinquier (E.), Pellissier (A.) et Arnoult (H.). Sur l'emploi du Para-(2-4-Diamino-3-Triazinyl-6)-arsino-oxyde par la voie intraveineuse dans le traitement de la trypanosomiase humaine. 400

Ceccaldi (J.), Arnoult (H.) et Pellissier (A.). Sur l'emploi du Para-(2-4-Diamino-3-Triazynil-6)-arsino-oxyde par la voie intraveineuse dans le traitement de la trypanosomiase humaine. 487

Cochet (G.). Voir Coutelen (F.) 103, 106

Coda (D.). Expériences sur la chimioprophylaxie du paludisme au Brésil. 168

Colas-Belcour. Recherches sur l'infection expérimentale des rongeurs par *S. microti* Rafyi 1946 (*Discussion*). 215

Colas-Belcour (J.) et Vervent (G.). Essai de transmission de *Spirochæta* (*Borrelia*) *hispanica* par l'*Ornithodorus delanœi* Roubaud et Colas-Belcour, 1931 447

— Transmissibilité et virulence d'une souche de *Spirochæta* (= *Borrelia*) *hispanica*. 470

PAGES

COUDERT (J.) et JUTTIN (P.). A propos des méthodes d'enrichissement des selles 111

COURDURIER (J.). Sur la toxicité des insecticides de contact (*Discussion*). 379

COUTELEN (F.), COCHET (G.) et BIQUET (J.). Fréquence du parasitisme à *Giardia intestinalis* chez les enfants, âgés de deux à six ans, de la région du Nord 103

— Présence d'*Hymenolepis nana* dans le Nord de la France . . 106

D

DECOURT (PH.). Voir PELLOUX (A.) 22, 114, 187

DECOURT (PH.), DUPOUX (R.) et PELLOUX (A.). Sur la toxicité des parasitici-des et des molluscocides pour les vertébrés et les coefficients de sécurité nécessaires à leur emploi 33

DECOURT (PH.). Explorations fonctionnelles hépatiques au cours du palu-disme (*Discussion*) 259

— Voir SCHNEIDER (J.) 449

— Les stades exo-érythrocytaires du Plasmodium : la forme pré-schizontique (protozoïte) et la phase post-schizontique. Leurs rapports avec l'immunité 452

DELPY (L.-P.). Au sujet de *Spirochæta microti* Rafyi 147

— Recherches effectuées en Iran sur *Theileria annulata* Dschun-kowsky et Luhz, et sa transmission dans les conditions naturel-les ou expérimentales 285

DESCHIENS (R.). Filariose et tuberculose pulmonaire (*Discussion*) . . 25

— Sur la toxicité des parasiticides et des molluscocides pour les vertébrés et les coefficients de sécurité nécessaires à leur emploi (*Discussion*) 33

DESCHIENS (R.) et POIRIER (M.). Anatomie pathologique de l'intoxication expérimentale subaiguë et chronique par les substances toxi-ques vermineuses 70

DESCHIENS (R.). Traitement curatif du paludisme à *Pl. malariæ* par le chloriguane (Chlorhydrate N-1-P. chlorophényl-N-5-isopropyl Diguanide) (*Discussion*) 156

— Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. (*Discussion*). 313

— Sur la toxicité des insecticides de contact (*Discussion*) 379

DESCHIENS (R.), BABLET (J.) et LAMBAULT (Mlle E.). Les lésions anatomo-pathologiques de l'intoxication aiguë par les extraits d'ascaris . 554

DESTOMBES (P.). Voir FLOCH (H.) 434, 539

DEVIGNAT (R.). La prophylaxie de la peste au Lac Albert par l'association de la dératisation et de la vaccination (virus-vaccin E.-V. de GIRARD et ROBIC) 43

DOLLFUS (R.-PH.). A propos de ténias du genre *Inermicapsifer* récem-ment découverts chez l'homme (*Discussion*) 581

PAGES

Doucet (J.). Voir Grenier (P.). 127, 587

Dupoux (A.). Voir Decourt (Ph.). 33

Dupoux (R.). Voir Durand (P.) 549

Durand (R.), Schneider (J.) et Dupoux (R.). Traitement en un jour de l'accès de paludisme par la Nivaquine 549

F

Favarel (R.) et Boulnois (J.). Etude de la flore microbienne du « Noma de Madagascar ». 85

Favarel (R.). Agglutination de *Pasteurella pestis* par le sérum des pesteux (peste bubonique et peste pulmonaire). 335

Féron (J.). Sur le traitement de l'éléphantiasis des membres 118

Floch (H.) et Camain (R.). Sur un nouveau cas de pseudomyiase rampante à *Ancylostoma brasiliense* en Guyane française 29

Floch (H.) et Abonnenc (E.). Sur l'identification de *Trypanosoma conorrhini* (Donovan, 1909) ; sa présence en Guyane française . . 221

Floch (H.). Encéphalomyélites infectieuses primitives en Guyane française 544

Floch (H.) et Destombes (P.). La vitaminothérapie D_2 à hautes doses (traitement de Charpy) dans les formes tuberculoïdes et indifférenciées de la lèpre 539

— Traitement de la lèpre par le Diamino-diphényl-sulfone . . 434

Floch (H.) et Abonnenc (E.). Sur une nouvelle trypanosomiase humaine américaine 394

Friess (J.). Voir Marill (F.-G.) 365

G

Galliard (H.), Mille (R.) et Robinson (W.-A.). Recherches sur la filariose à Tahiti. 174

Galliard (H.) et Mille (R.). Essais de traitement de la filariose à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* par le 1-diéthyl carbamyl, 4-méthyl pipérazine, à Tahiti. 304

Galliard (H.). A propos de *Plasmodium berghei* Vincke et Lipe, 1948 . 431

Gaud (J.), Bardon (H.) et Lafond (P.). Expérience de lutte antimouches au Maroc. 183

Geigy (R.). L'hypertrophie parasitaire de la femelle de *Tunga penetrans*. 123

Girard (G.). La streptomycine dans la peste pulmonaire expérimentale du cobaye. 339

Giroud (P.). Sur un cas de fièvre africaine à tiques à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta) (*Discussion*). 343

PAGES

GONNET (C.). Voir NÉEL (R.). 384

GRENIER (P.) et DOUCET (J.). Simulies de Madagascar. 127

— Simulies de Madagascar (II). 587

GRENIER (P.) et RAGEAU (J.). Simulies du Cameroun. 513

H

HARANT (H.) et MIDROUILLET (Mme). Sur un nouveau cas de cœnurose humaine. 173

HARANT (H.) et CARON (M.). Nouvel emploi du vieil ail dans le traitement de l'oxyurose. 461

HARANT (H.) et BRYGOO (E.). Note préliminaire sur quelques tabanides africains. 370

HARTMAN (L.). Voir SCHNEIDER (J.). 259

HENRY (M.). Hémozoïne artificielle et paludofloculation. 267

HOLSTEIN (M.). Notes sur la biologie d'*Aedes ægypti* en Basse Côte d'Ivoire. 180

— Voir KOCH (H.) 343

— Etudes sur l'anophélisme en A. O. F. — I. — Soudan français. 374

J

JAHAN (P.). Voir CANET (J.). 408

JIROVEC (O.) et PETER (R.). La trichomonase vaginale. 148

JOYEUX (Ch.) et BAER (J.-G.). A propos des ténias du genre *Inermicapsifer* récemment découverts chez l'homme. 581

JUGUET (L.). Premiers traitements de lymphogranulomatose inguinale subaiguë par les immun-sérums de l'Institut Pasteur non spécifiques de cette affection. 345

JUTTIN (P.). Voir COUDERT (J.). 111

L

LAFOND (P.). Voir GAUD (J.). 183

LALOUEL (J.). La trypanosomiase dans le Bas-Oubangui de 1907 à 1948. 229

LAMBAULT (Mlle E.). Voir DESCHIENS (R.). 554

LAMY (L.) et BONNEL (D.). Emploi du sang dans les techniques de coloration des protozoaires de culture. 350

LANGUILLON (J.). Voir MAUZÉ (J.). 439

LAUNOY (L.). Nouveaux documents sur la prophylaxie chimique, obtenue par voie orale, chez le rat, contre l'infection à *Trypanosoma gambiense* (souche Yaoundé). 240

— Précisions sur la virulence actuelle de *T. gambiense* (souche Yaoundé) pour le rat. 243

PAGES

LINDBERG (K.). Crustacés copépodes comme ennemis naturels de larves d'Anophèles. 178

LUMARET (R.). Voir PELLISSIER (A.). 52

M

MAGHAMI (G.-R.). Voir RAFYI (A.). 215

MAHOU (R.). Voir MORNET (P.). 355

MARILL (F.-G.) et FRIESS (J.). Essai de traitement de la bilharziose urinaire par le 3.735 R. P. 365

MASSIAS (Ch.). L'adénoïdisme en Indochine 11

MATHIS (C.). Transmission par le pou de *Spirochæta duttoni* var. *crociduræ* (*Discussion*) 91

MAUFRAIS (R.). Données ethnographiques relatives aux tribus d'indiens Karajas et Javahes du Matto-Grosso (Brésil Central) 194

MAUZÉ (J.). Filariose et tuberculose pulmonaire 25

MAUZÉ (J.) et LANGUILLON (J.). Les sulfones dans le traitement de la lèpre en Guadeloupe 439

MÉCHALI (D.). Voir SCHNEIDER (J.) 156

MIDROUILLET (Mme). Voir HARANT (H.) 173

MILLE (R.). Voir GALLIARD (H.) 174, 304

MONNEROT-DUMAINE (M.). Notions nouvelles sur le traitement de l'amibiase intestinale. 295

MONTEL (L.-R.). Filariose et tuberculose pulmonaire (*Discussion*) . . 25

— Dermatites verruqueuses hyperkératosiques. 190

— Le pian tertiaire maladie sociale (en Indochine) 210

— Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. (*Discussion*) 313

— Traitement de la filariose à *W. bancrofti* en Indochine par un nouveau filaricide : la 1 diéthy-carbamyl-4-méthylpipérazine ou 3.799 R. P. (*Discussion*) 408

— Parasitisme par la *Filaria ozzardi* Manson, 1897 à l'île de la Désirade et plus spécialement à la léproserie (*Discussion*). 463

— A propos des nouveaux traitements contre l'amibiase (*Discussion*) 479

MONTEL (R.). Sur un nouveau cas de pseudomyiase rampante à *Ancylostoma brasiliense* en Guyane française (*Discussion*) 29

— Anatomie pathologique de l'intoxication expérimentale subaiguë et chronique par les substances toxiques vermineuses (*Discussion*) 70

— Sur le traitement de l'éléphantiasis des membres (*Discussion*) 118

MONTÉZIN (G.). Voir SCHNEIDER (J.) 94, 449

MORETTI (G.-F.). Voir BONNIN (H.) 129

— Hépatite amibienne et conessine 132

— Voir BONNIN (H.). 457

PAGES

Mornet (P.) et Mahou (R.). Essai de traitement de la trypanosomiase expérimentale bovine et équine à *T. vivax-cazalboui* par le bromure et le chlorure de dimidium (corps 1553). 355

Muraz (G.). Emploi de la pentamidine par voie intraveineuse en trypanosomiase humaine dans les cas de rechutes sanguines (*Discussion*) 160

— La trypanosomiase dans le Bas-Oubangui de 1907 à 1948 (*Discussion*) 229

— Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. (*Discussion*) 313

N

Néel (R.), Payet (M.) et Gonnet (C.). La fièvre récurrente à tiques de Madagascar. Historique. Etat actuel de la question 384

Néel (R.), Szturm (S.) et Piechaud (M. et D.). Etude de 84 souches de *Shigella*, isolées à Madagascar d'août 1948 à juillet 1949 . . 533

Nodenot (L.). Note sur une infection accidentelle avec une souche de *Trypanosoma gambiense*. 16

O

Ovazza (M.). Voir Stefanopoulo (G.-J.). 498

P

Panthier (R.). Impaludation primaire de sujets adultes, transplantés en zone d'endémicité et d'hyperendémicité palustre 97

— La mise en évidence précoce du tréponème est-elle possible dans un chancre mixte ? 146

Panzani (R.). Voir Pieri (J.) 100

Parrot (L.). Sur les phlébotomes du Soudan français 126

Payet (M.). Voir Néel (R.) 384

Pellissier (A.). Voir Ceccaldi (J.) 38, 152, 250, 400, 487

Pellissier (A.). Isolement d'un ultravirus dans un foyer d'ictère épidémique sévissant en Oubangui (A. E. F.). 197

Pellissier (A.) et Lumaret (P.). Isolement d'un ultravirus dans un foyer d'ictère épidémique sévissant en Oubangui (A. E. F.) . . . 52

Pellissier (A.) et Trinquier (E.). Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en Afrique Equatoriale Française. 565

Pelloux (A.). Voir Decourt (Ph.) 33

Pelloux (A.) et Decourt (Ph.). Toxicité du S. N. N. ou Sulphos (thiophosphate o' diéthyl o'' paranitrophényl) sur des triatomides vecteurs de la maladie de Chagas 22

PAGES

PELLOUX (A.) et DECOURT (PH.). Essai d'application pratique du S. N. P. dans la lutte contre la maladie de Chagas 114
— Toxicité du S. N. P. sur *Argas persicus* 187
PETER (R.). Voir JIROVEC (O.) 148
PEUZIAT (Y.). Voir BEAUDIMENT (R.) 18
PFISTER (R.). Recherches des spirochétolysines dans le sang de cobayes, guéris (ou prémunis) de fièvre récurrente à *Spirochæta (= Borrelia) hispanica*. 547
PICK (F.). Eclosion spontanée des œufs d'*Ascaris megalocephala* sur silico-gel 360
— Technique de silico-gel sur lame 363
— Sur une épidémie de poliomyélite observée dans une communauté close 441
PIÉCHAUD (M. et D.). Voir NÉEL (R.). 533
PIÉRI (J.) et PANZANI (R.). Narcolepsie et paludisme. 100
PLOYÉ (M.). Traitement curatif du paludisme à *Pl. malariæ* par le chloriguane (Chlorhydrate N-1-P-chlorophényl-N-5-isopropyl Diguanide) (*Discussion*) 156
— Nivaquine et paludrine : posologie curative optima (*Discussion*). 278
— A propos des nouveaux traitements contre l'amibiase (*Discussion*). 479
POIRIER (M.). Voir DESCHIENS (R.). 70
PUYUELLO (R.). Note préliminaire sur l'épidémiologie et le traitement de l'onchocercose humaine à *O. volvulus*, en pays mossi. Le 3.799 R. P. (Notézine) 558

R

RADAODY-RALAROSY (P.). Sur 110 tumeurs du sein examinées à l'Institut Pasteur de Tananarive. 415
RAFYI (A.) et MAGHAMI (G.-R.). Recherches sur l'infection expérimentale des rongeurs par *S. microti* Rafyi 1946 215
RAGEAU (J.). Voir GRENIER (P.) 513
RIOU (M.). Hépatite amibienne et conessine (*Discussion*) 132
— A propos des nouveaux traitements contre l'amibiase (*Discussion*) 479
ROBINSON (W.-A.). Voir GALLIARD (H.). 174

S

SAUTET (J.). Parasitisme par la *Filaria ozzardi* Manson, 1897 à l'île de la Désirade et plus spécialement à la léproserie 463
SCHNEIDER (J.), DECOURT (PH.) et MONTÉZIN (G.). Sur l'utilisation d'un nouveau plasmodium (*Pl. berghei*) pour l'étude et la recherche de médicaments antipaludiques 449

PAGES

SCHNEIDER (J.) et HARTMAN (L.). Explorations fonctionnelles hépatiques au cours du paludisme 259

SCHNEIDER (J.) et MÉCHALI (D.). Traitement curatif du paludisme à *Pl. malariæ* par le chloriguane (Chlorhydrate N-1-P. chlorophényl-N-5-isopropyl Diguanide) 156

SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.). Amibiase expérimentale et amibiase spontanée du rat 94

SCHNEIDER (J.). Traitement curatif du paludisme à *Pl. malariæ* par le chloriguane (Chlorhydrate N-1-P. chlorophényl-N-5-isopropyl Diguanide) (*Discussion*) 156

— La trypanosomiase dans le Bas-Oubangui de 1907 à 1948 (*Discussion*) 229

— Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil à la période lymphatico-sanguine par la pentamidine injectée par voie intraveineuse (*Discussion*) 250

— Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. (*Discussion*) 313

— Sur l'emploi du Para (2-4-Diamino-3-Triazinyl-6-) Arsino-oxyde par la voie intraveineuse dans le traitement de la trypanosomiase humaine (*Discussion*) 400

— Traitement de la lèpre par le Diamino-diphényl-sulfone (*Discussion*) 434

— Voir DURAND (P.). 549

STEFANOPOULO. Recherches sur l'infection expérimentale des rongeurs par *S. microti* Rafyi 1946 (*Discussion*) 215

STEFANOPOULO (M.). Précisions sur la virulence actuelle de *T. gambiense* (souche Yaoundé) pour le rat (*Discussion*) 243

— Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. (*Discussion*) 313

STEFANOPOULO (G.). Traitement de la filariose à *W. bancrofti* en Indochine par un nouveau filaricide : la 1-diéthyl-carbamyl-4-méthylpipérazine ou 3.799 R. P. (*Discussion*) 408

STEFANOPOULO (G.-J.) et OVAZZA (M.). L'étude expérimentale de la filariose du rat du coton (*Sigmodon hispidus*) à *Litomosoïdes carinii* 498

SZTURM (S.). Voir NÉEL (R.). 533

T

TALICE (R.-V.). Recherches sur la maladie de Chagas en Uruguay . . 352

TANON (L.). Essai de traitement de la filariose par le 3.799 R. P. (*Discussion*) 313

TASQUÉ (M.). Essais de traitement de 17 cas de filariose à *Loa-loa* par le 3.797 R. P. 556

TCHAN (Y.-T.). Culture de *Pasteurella pestis* à partir d'un seul microorganisme 89

PAGES

TISSEUIL (J.). Tension superficielle et orientation des bacilles de HANSEN et de STEFANSKY 144
— Lèpre et filariose cutanée 539

TOUMANOFF (C.). L'hémophagie variée et l'activité reproductrice chez *Aedes aegypti* L. et *Aedes albopictus* Skuse 466

TRINQUIER (E.). Voir CECCALDI (J.) 38, 400
— Voir PELISSIER (A.) 565

V

VERVENT (G.). Voir COLAS-BELCOUR (J.) 447, 470

VILAIN (M.). Liste des espèces anophéliennes rencontrées à Bobo-Dioulasso 371

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1949, 4e TRIMESTRE, Nº D'ORDRE 904, MASSON ET Cie, EDITEURS, PARIS.
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0506). LAVAL Nº 2086. — 12-1949.